R

T. 50 1957 N° 5 (Septembre-Octobre)

COMMONWEALTH INST. OF HELMINTHOLOGY LIBRARY
7 MAR 1958
Eu·59

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX : **R. DESCHIENS** ET **M. RIOU**

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS

MASSON ET C^ie^, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain
PARIS

Publication périodique bimestrielle

SOMMAIRE DU NUMÉRO 5

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES 619

ÉLECTIONS. 621

NÉCROLOGIE 621

INFORMATION. 627

PRÉSENTATION D'OUVRAGE 629

RECTIFICATIF. 630

COMMUNICATIONS. 631

Chambon (L.), Destombes (P.) et Netter (R.). — Étude de l'allergie à la lépromine chez des lépreux vaccinés par le B. C. G. 631

Faucon (R.) et Rajaonera (F.). — Méningite à *Escherichia coli* type $O_{28}B_{?}$ 633

Sankale (M.), Rivoalen (A.) et Le Viguelloux (J.). — Un cas d'hypoplasie myélo-sanguine aiguë mélitococcique 638

Serres (H.). — Existence à Madagascar d'avortements à *Vibrio fœtus* chez les vaches laitières. . . 642

Floch (H.) et Mailloux (M.). — Onyxis et périonyxis à *Candida* (*Discussion* : J. Levaditi) 644

Floch (H.) et Mailloux (M.). — Un cas de piedra noire à Cayenne 649

Blanc (G.) et Bruneau (J.). — Présence chez une chauve-souris du Maroc *Eptesicus isabellinus* (Temminck) d'un virus de Q fever (*Discussion* : P. Giroud) 653

Rafyi (A.) et Maghami (G.). — Sur la fréquence de la leptospirose en Iran 657

Trincao (C.) et Nogueira (A. R.). — Action empêchante de la stylomycine sur l'infection expérimentale de la souris blanche par *Trypanosoma rhodesiense* 660

Galliard (H.), Lapierre (J.) et Rousset (J.-J.). — Essai de classification des *Borrelia* par leur pouvoir protecteur contre *Trypanosoma brucei* chez la souris 663

Holstein (M. H.). — Contribution à l'étude des tabanides du Soudan français et à leurs actions pathogènes sur les troupeaux. 666

Adam (J.-P.). — Présence d'*Anopheles jebudensis* Froud en Côte-d'Ivoire. Position systématique de cet anophèle. 671

Mouchet (J.) et Gariou (J.). — Cycle gonotrophique d'*Anopheles moucheti* Evans 1925, dans une localité du Sud-Cameroun. 676

Hamon (J.), Holstein (M.) et Rivola (E.). — Description d'un nouveau moustique du Congo Belge : *Culex* (*Neoculex*) *vinckei sp. n.*. 681

Hamon (J.). — Deux moustiques nouveaux de Côte-d'Ivoire : *Aedes* (*Aedimorphus*) *falabreguesi sp. n.*, *Culex* (*Culex*) *castelli sp. n.* 685

Hamon (J.), Taufflieb (R.) et Maillot (L.). — Description d'*Aedes* (*Aedimorphus*) *grjebinei sp. n.* accompagnée de quelques données nouvelles sur les moustiques d'A. E. F. 692

Morel (P.-C.). — *Rhipicephalus boueti n. sp.* (*Acarina*, *Ixodidæ*), parasite des damans du Dahomey. 696

Toumanoff (C.) et Maillard (D.). — Une tique nouvelle du genre *Aponomma* rencontrée sur le pangolin dans le Sud-Vietnam. 700

Livadas (G.), Languillon (J.) et Delas (A.). — Note préliminaire sur la susceptibilité aux insecticides des vecteurs principaux du paludisme au Cameroun 703

Floch (H.), Soulignac (J.) et Mailloux (M.). — Sur le trachome et son traitement par les sulfones (*Discussion* : L.-R. Montel) 706

Toury (J.) et Lunven (P.). — Prophylaxie du goitre. Essai de préparation du sel iodé en A. O. F.. . 712

Sankale (M.), Le Viguelloux (J.) et Rivoalen (A.). — Un cas de pseudo-onyalai par aplasie myélo-sanguine aiguë 715

Trincao (C.), Carvao Gomes (F.) et Bragança Gil (F.). — Le temps moyen de vie du globule rouge dans la maladie du sommeil 718

Languillon (J.). — Note sur la présence d'hémoglobines anormales chez les Bantous du Sud-Cameroun. 726

MÉMOIRES 728

Berte (M.) et Linhard (J.). — A propos du « problème sérologique » de la syphilis en milieu africain. 728

Heisch (R. B.), Chamsa (M.), Seydian (B.) and Harvey (A. E. C.). — The behaviour of spirochætes in lice with special reference to the « negative phase » 735

Piganiol (G.) et Chauche. — Contribution à l'étude de l'amibiase du rapatrié (*Discussion* : M. Riou). 749

Fromentin (H.). — Étude expérimentale de l'action de quelques trypanocides usuels 758

Henry (A. F. X.). — Propos sur l'expertise des paludéens. Bases médico-biologiques. Valeur de la sérologie (*Discussion* : J. Schneider, L.-R. Montel) 770

Moretti (G.), Guignard (J.) et Besse (P.). — Obturation complète de la veine cave inférieure et circulation collatérale cave-cave par un volumineux kyste hydatique du foie. 780

Carneri (I. de). — Conservation au laboratoire d'une souche de *Schistosoma mansoni* 787

Marill (F.-G.). — Le devenir du foyer algérien de bilharziose urinaire d'Inkermann-Saint-Aimé . . 794

Lagrange (E.). — Fécondité et régime chez *Planorbis glabratus* 804

Vouilloux (P.) et Voelckel (J.). — Le tétrachloréthylène dans le traitement de l'ankylostomiase infantile (*Discussion* : M. Riou) 812

Hamon (J.), Choumara (R.), Eyraud (M.) et Konade (T. A.). — Apparition dans la zone-pilote de lutte antipaludique de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta, A. O. F.) d'une souche d'*Anopheles gambiæ* Giles (diptères, culicidés) résistantes au Dieldrin 822

Rioux (J. A.) et Ruffié (J.). — Présence d'*Anopheles maculipennis* s. sp. *subalpinus* Hackett et Lewis 1937 en Bas-Languedoc 831

Charmot (G.), Bascoulergue (P.), Bergot (J.) et Reynaud (R.). — A propos d'un cas de macroglobulinémie. Considérations sur la dysglobulinémie chez l'Africain 838

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE MADAGASCAR 844

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE L'A. O. F.. 861

Cinquantième année 1957 N° 5

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE ET DE SES FILIALES

SÉANCES DES 9 OCTOBRE ET 13 NOVEMBRE 1957

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES

SÉANCE DU 9 OCTOBRE 1957

PRÉSIDENCE DE M. G. GIRARD

BLANC (G.) et BRUNEAU (J.). Présence chez une chauve-souris du Maroc (*Eptesicus isabellinus*) d'un virus de Q fever). — CHARMOT (G.), BASCOULERGUE (P.), BERGOT (J.) et REYNAUD (R.). A propos d'un cas de macroglobulinémie. Considérations sur la dysglobulinémie chez l'Africain. — FAUCON (R.) et RAJAONERA (F.). Méningite à *Escherichia coli* type $O_{26}B_6$. — FLOCH (H.), SOULIGNAC (J.) et MAILLOUX (M.). Sur le trachome et son traitement par les Sulfones. — GALLIARD (H.), LAPIERRE (J.) et ROUSSET (J.). Recherches sur l'injection mixte à *Borrelia* et *Trypanosoma brucei*. — HAMON (J.). Deux moustiques nouveaux de Côte-d'Ivoire : *Aedes* (*Aedimorphus*) *falabreguesi sp. n.*, *Culex* (*Culex*) *castelli sp. n.* — HAMON (J.), HOLSTEIN (M.) et RIVOLA (E.). Description d'un nouveau moustique du Congo belge. — HAMON (J.), TAUFFLIEB (R.) et MAILLOT (L.). — Description d'*Aedes* (*Aedimorphus*) *grjebine sp. n.* accompagnée de quelques données nouvelles sur les moustiques d'A. E. F. — HEISCH (R. B.), CHAMSA (M.), SEYDIAN (B.) et HARVEY (A. E. C.). The behaviour of Spirochætes in lice with special reference to the

« negative phase ». — Henry (A. F. X.). Propos sur l'expertise des paludéens. Bases médico-biologiques. Valeur de la sérologie. — Holstein (M. H.). Contribution à l'étude des Tabanides du Soudan français. — Languillon (J.). Note sur la présence d'hémoglobines anormales chez les Bantous du Sud-Cameroun. — Marill (F. G.). Le devenir du foyer algérien de bilharziose urinaire d'Inkermann-Saint-Aimé. — Moretti (G.), Guignard (J.) et Besse (P.). Obturation complète de la veine cave inférieure et circulation collatérale cave-cave par un volumineux kyste hydatique du foie. — Rioux (J. A.) et Ruffie (J.). Présence d'*Anopheles maculipennis* s. sp. *subalpinus* Hackett et Lewis 1937 en Bas-Languedoc (Intérêt des méthodes caryosystématique et statistique). — Sankale (M.), Rivoalen (A.) et Le Viguelloux (J.). Un cas d'hypoplasie myélo-sanguine aiguë mélitococcique. — Sankale (M.), Le Viguelloux (J.) et Rivoalen (A.). Un cas de pseudo-onyalai par aplasie myélo-sanguine aiguë. — Serres (H.). Existence à Madagascar d'avortements à *Vibrio fœtus* chez les vaches laitières. — Toury (J.) et Lunven (P.). Prophylaxie du goitre. Essai de préparation du sel iodé en A. O. F. — Vouilloux (P.) et Voelckel (J.) Le tétrachloréthylène dans le traitement de l'ankylostomiase infantile.

SÉANCE DU 13 NOVEMBRE 1957

Présidence de M. G. Girard

Adam (J. P.). Présence de *A. jebudensis* Froud en Côte-d'Ivoire. Position systématique de cet anophèle. — Berte (M.) et Linhard (J.). A propos du « problème sérologique » de la syphilis en milieu africain. — Carneri (Y. de). Conservation au laboratoire d'une souche de *Schistosoma mansoni*. — Chambon (L.), Destombes (P.) et Netter (R.). Étude de l'allergie à la lépromine chez des lépreux vaccinés par le B. C. G. — Floch (H.) et Mailloux (M.). Un cas de piedra noire à Cayenne. — Floch (H.) et Mailloux (M.). Onyxis et périonyxis à *Candida*. — Fromentin (H.). — Étude expérimentale de l'action de quelques trypanocides usuels. — Hamon (J.), Choumara (R.), Eyraud (M.) et Konade (T. A.). Apparition dans la zone-pilote de lutte antipaludique de Bobo-Dioulasso d'une souche d'*A. gambiæ* Giles résistante au Dieldrin. — Lagrange (E.). Fécondité et régime chez *Planorbis glabratus*. — Livadas (G.), Languillon (J.) et Delas (A.). Note préliminaire sur la susceptibilité aux insecticides

des vecteurs principaux du paludisme au Cameroun. — MERKLEN (F. P.) et RIOU (M.). — Essai de la Nivaquine dans le traitement de la lèpre. — MOREL (P. C.). *Rhipicephalus boueti* n. sp. (*Acarina, Ixodidæ*), parasite des damans du Dahomey. — MOUCHET (J.) et GARIOU (J.). Cycle gonotrophique d'*Anopheles moucheti* Evans 1925 dans une localité du Sud-Cameroun. — RAFYI (A.) et MAGHAMI (G.). Sur la fréquence de la leptospirose en Iran. — RIOU (M.). Traitement discontinu par antibiotiques de diarrhées chroniques tropicales. — TOUMANOFF (C.) et MAILLARD (D.). Une tique nouvelle du genre *Aponomma* sur le Pangolin dans le Sud-Vietnam. — TRINCAO (C.), CARVAO GOMES (F.) et BRAGANCA GIL (F.). Le temps moyen de vie du globule rouge dans la maladie du sommeil. — TRINCAO (C.) et NOGUEIRA (A. R.). Action empêchante de la Stylomycine sur l'infection expérimentale de la souris blanche par *T. rhodesiense*.

ÉLECTIONS

MM. E. GRASSET, J. TRÉFOUËL, Sir Ph. MANSON-BAHR, élus Membres d'Honneur, M. Max THEILER, élu Membre Associé Étranger, MM. J. MORTELMANS et S. PEREZ-ALVA, élus Membres Correspondants Étrangers, à la Séance du mois de juillet, envoient des lettres de remerciement à la Société.

NÉCROLOGIE

FRÉDÉRIC COUTELEN
(1897-1957)

Le 24 février dernier, disparaissait subitement à Lille, en pleine activité le professeur Frédéric COUTELEN qui était membre de notre Société depuis 1930.

Né à Avignon le 19 mai 1897, il avait fait au Lycée de cette

ville de solides études secondaires. Il alla s'inscrire ensuite à l'Université de Montpellier ; mais la guerre vint l'y enlever à ses études de médecine et quand il put, plus tard, reprendre celles-ci, c'est à Paris qu'il décida de les continuer. En 1925, il était près de les achever et, comme tous ceux dont la grande guerre avait pendant des années perturbé la vie et modifié les projets d'avenir il tâtonnait à la recherche de sa voie, quand un hasard devait la lui révéler. Il s'était inscrit, sans grande conviction, au cours de l'Institut de Médecine Coloniale de la Faculté. Il se trouva en contact avec l'enseignement du professeur Émile Brumpt. Saisi par l'extraordinaire dynamisme de ce maître, séduit par la vie de laboratoire, lui qui n'avait pensé être qu'un élève de passage devait s'attacher de façon définitive à la Parasitologie ; ce fut là qu'il prépara sa thèse de Doctorat tout en acquérant en Sorbonne une licence de sciences naturelles. Il devenait assistant du laboratoire en 1926.

Il avait trouvé dans cette voie de la recherche, dans cette atmosphère tour à tour de recueillement paisible et de fièvre enthousiaste le climat qu'il cherchait. Il y a quelques mois à peine alors que depuis longtemps il était un maître chevronné, il me parlait avec nostalgie de cette époque et me confiait qu'elle avait été la meilleure de sa vie.

Cependant le désir, qu'il eut toujours vif d'élargir l'horizon de ses connaissances, son goût marqué pour les techniques de recherche et aussi une perte cruelle qu'il fit l'amenèrent alors à effectuer des séjours à l'étranger : en 1931 dans les Universités belges et hollandaises ; en 1932 à Londres où il séjourna plusieurs mois dans le laboratoire de Wenyon au Wellcome Institute of Scientific Research ; en 1933 à Hambourg à l'Institut für Schiff- und Tropenkrankheiten. En 1933 encore et en 1934 il voyageait aux États-Unis et au Canada visitant plusieurs établissements scientifiques et effectuant des stages prolongés à la Johns Hopkins School of Medicine de Baltimore et au Département d'Hygiène et Bactériologie de l'Université de Chicago. Il devait d'ailleurs par la suite faire plusieurs voyages d'étude et d'enseignement en Afrique du Nord, en Italie et en Grèce.

En 1936, après un brillant concours, il était nommé agrégé à la Faculté de Médecine de Lille où, en 1946, il devenait titulaire de la chaire de Zoologie et Parasitologie.

Ses premiers travaux avaient porté sur la culture et la survie hors de l organisme des échinocoques ; dès 1926, dans sa thèse, il avait apporté les résultats de ses recherches sur ce point où il avait repris en les élargissant grandement celles de Dévé. Ce

sujet du kyste hydatique lui resta toujours cher et, par la suite, il lui consacra de nombreuses notes, précisant des détails de la morphologie et de la cytologie du parasite, recherchant les espèces hôtes susceptibles d'héberger le parasite soit à l'état adulte soit à l'état larvaire, jetant ainsi des lumières supplémentaires sur les problèmes épidémiologiques de la maladie hydatique. Il consacra également de nombreux travaux à l'Échinococcose secondaire expérimentale. Parallèlement, il obtint la vésiculation en milieu artificiel des scolex du Cénure sérial.

Les cultures d'échinocoque l'avaient amené à entreprendre celle des embryons sanguicoles de filaires ; il put avoir ainsi *in vitro* non seulement des conservations dépassant une dizaine de jours mais une véritable évolution de l'embryon manifestée par des modifications morphologiques ; ce lui fut l'occasion de montrer que le corps central des microfilaires dont la signification n'était pas connue était constitué par des substances de réserve.

Ses recherches portèrent aussi sur les Protozoaires. Dès 1932 il avait étudié des toxoplasmes rencontrés chez des individus spontanément infectés de diverses espèces animales, en particulier chez un reptile, un Iguane d'Amérique centrale. Aussi lorsque, à une époque beaucoup plus récente, la toxoplasmose reconnue comme affection humaine reprit un brusque regain d'intérêt et que le problème épidémiologique se trouva posé, il revint à ce sujet d'étude. Dans une note qu'il présenta ici-même, il relata les nombreuses expériences d'inoculation qu'il avait faites sur des animaux à sang froid et qui restèrent toujours négatives, aussi se refusait-il à admettre, comme la majorité des auteurs, l'existence d'une espèce unique de *Toxoplasma*. Il s'était intéressé également aux amibes pathogènes, suivant le sort du fer hémoglobinique à l'intérieur de l'amibe dysentérique, le choix des amidons par *Entamœba invadens* dans les cultures. Il s'intéressa également à des Flagellés et aux Sarcosporidies. En ce qui concerne la Mycologie, il donna une étude sur un *Cephalosporium* isolé d'une gomme cervico-maxillaire et qui se montrait pathogène en inoculation pour les animaux de laboratoire. Ce lui fut l'occasion de faire une revue critique des cas humains d'infestations par *Cephalosporium* qui se traduisent cliniquement par des dermatoses infiltrées et gommeuses et par des maduromycétomes. Il étudia en outre un champignon isolé d'une tumeur mycosique pulmonaire de l'homme, les dermatophytes des épidermomycoses inguinales et ceux des teignes du cuir chevelu en Tunisie.

La plupart de ses travaux étaient depuis quelques années effectués de concert avec ses élèves. Il avait en effet créé dans son laboratoire

de la Faculté de Lille un centre vivant de recherches parasitologiques. Avec ses élèves la collaboration était étroite et cordiale sans ombre de jalousie ; il avait ainsi réalisé une équipe entraînée et assez nombreuse pour qu'il pût aborder le plan des problèmes sociaux. Ainsi fut réalisée en quelques années une très vaste enquête sur le parasitisme intestinal dans la région du Nord portant sur plusieurs dizaines de milliers d'examens dans des collectivités variées. Elle montra l'extrême fréquence dans une région qui, à première vue pourrait passer comme moins exposés, d'infections comme la lambliase ou l'oxyurose. Cette enquête, par son ampleur et par sa précision a une valeur documentaire considérable et nous n'en possédons pas l'équivalent pour d'autres régions de la France. Elle a permis en outre l'expérimentation thérapeutique sur une échelle suffisamment importante pour donner des conclusions précises et définitives sur l'activité des médicaments employés. Elle montre en outre la réapparition dans les houillères du Nord, par suite de l'apport étranger de main-d'œuvre, de l'Ankylostomose depuis longtemps oubliée.

Il y avait 27 ans qu'il faisait partie de notre Société à laquelle seul, ou avec ses collaborateurs il a donné de nombreuses notes. En 1956, l'Académie de Médecine l'avait élu membre correspondant. Après de longs mois de maladie, il avait repris son activité mais cette promesse de travaux nouveaux devait être brutalement déjouée.

Ceux, et ils sont nombreux ici, qui l'ont bien connu garderont toujours de Coutelen le souvenir de son aspect resté étonnamment jeune, de sa courtoisie parfaite et attentive, scrupuleuse même, qu'il devait à une éducation soignée, de sa loyauté intégrale, de sa culture qui était vaste. Il était le véritable « honnête homme » au sens ancien du mot. Il se faisait de ses devoirs professoraux une conception très droite à laquelle il ne faillit jamais, grâce à son désintéressement et son sens de l'équité. Son enseignement, par sa clarté et son efficience était hautement apprécié des étudiants, en une discipline qui, cependant, leur sourit généralement peu. Je puis dire que, de son côté, Coutelen dont j'ai été pendant des années le confident les aimait. Il aimait sa faculté, aussi bien ses collègues que ses élèves et plus particulièrement parmi ces derniers ceux qui depuis des années collaboraient étroitement avec lui. Pour le célibataire qu'il était resté, c'étaient eux qui constituaient la vraie famille.

C'est à eux, dont plusieurs font d'ailleurs partie de notre Société, qu'au nom de celle-ci, j'adresse nos condoléances émues.

G. Lavier.

J. SCHWETZ

(1876-1957)

Le Professeur Jacques Schwetz, membre correspondant étranger de notre Société depuis 1912, est mort en Californie le 17 avril 1957 au cours d'une mission que cet infatigable voyageur effectuait aux Etats-Unis. Il était bien connu de la plupart d'entre nous, car il assista à maintes reprises à nos séances; nous gardons présent le souvenir de celle de novembre 1956 où, à l'occasion d'un colloque sur les Bilharzioses, il vint nous exposer, fondées sur sa vaste expérience d'épidémiologiste et de malacologue, ses opinions non toujours conformistes qu'il soutenait avec talent et une verve naturelle assortie de véhémentes critiques à l'égard de ses contradicteurs; au demeurant, beau type de savant original et sympathique.

Il était né en Russie qu'il quitta très jeune pour faire ses études en Europe et conquérir ses diplômes de médecine et de sciences à Lausanne et à Bruxelles. Il était aussi malariologue de l'Université de Paris. Il avait acquis la nationalité belge en 1935. Sa carrière outre-mer s'est déroulée d'abord au Tanganyika, puis au Congo belge entre 1909 et 1934, après quoi il occupa la chaire de Parasitologie tropicale à l'Université libre de Bruxelles.

Ses recherches, fécondes dans leurs applications prophylactiques et thérapeutiques, ont porté sur les trypanosomiases et les glossines, le paludisme et les anophèles, les phlébotomes, les piroplasmes, les spirochètes. Plus récemment, il se cantonna dans l'étude des bilharzioses et des mollusques, leurs hôtes intermédiaires; dans ce domaine, il avait acquis une notoriété mondiale.

J. Schwetz fut un fidèle ami et collaborateur de notre Société à laquelle il confia près de 50 notes ou mémoires depuis 45 ans. En Belgique, il était membre de l'Académie Royale des Sciences Coloniales, des Sociétés de Biologie et de Zoologie. Il appartenait également à la Royal Society of Tropical Medecine. La Belgique l'avait honoré de hautes distinctions dans ses ordres nationaux.

Nous nous associons au deuil de nos collègues et amis de la Société belge de Médecine tropicale qui perd, avec le Professeur Schwetz, son ancien Président, un de ses membres les plus éminents.

G. Girard.

E. W. SULDEY

(1886-1957)

Le Docteur Edouard Suldey est mort le 22 mai 1957 à Pavillons-sous-Bois où il exerçait la médecine depuis son départ du Corps de Santé colonial comme médecin commandant en 1932. Né à Saint-Pierre en Martinique où la plus grande partie de sa famille avait disparu dans la catastrophe de 1902, Suldey était sorti de l'Ecole de Bordeaux en 1912. Durant ses études, il avait manifesté son penchant vers les recherches biologiques en fréquentant le laboratoire du Professeur Sabrazès. Son premier séjour outre-mer, à Madagascar et aux Comores lui fournit l'occasion, en l'absence de laboratoire organisé à Diégo-Suarez, de mettre au point des techniques pratiques d'isolement du bacille diphtérique, de la culture de l'agent du tétanos, de la coloration du sang et des hématozoaires. Dès 1913, il communiquait ses travaux à notre Société ; puis ce sont des communications sur la méningite cérébrospinale dans la grande île, le paludisme, la lèpre aux Comores. En A. E. F. et en A. O. F. où il sert ensuite, ce sont des notes sur le parasitisme intestinal au Gabon, l'étiologie du béribéri, la dysenterie amibienne spontanée chez le chimpanzé, le diagnostic *post mortem* de la fièvre récurrente par la ponction hépatique, la dengue ; enfin un important mémoire sur l'épidémie de fièvre jaune survenue à Toukoto au Soudan en 1925, en un temps où les découvertes de Noguchi étaient à l'honneur et appliquées tant au point de vue étiologique que prophylactique et curatif.

La Société de Pathologie Exotique avait appelé Suldey à siéger parmi ses membres dès 1920. Mais l'orientation nouvelle de son activité professionnelle à son départ de l'armée devait l'éloigner définitivement de la recherche et de nous car depuis plus de 20 ans il avait cessé de fréquenter nos séances.

Je garde de notre collègue que j'ai bien connu à Bordeaux où il était mon ancien de 2 ans le souvenir d'un travailleur acharné, instruit et cultivé, curieux de toutes les nouveautés et dont notre Société ne peut que regretter la perte trop rapide d'une collaboration qui s'était ouverte sous les auspices les plus prometteurs.

G. Girard.

INFORMATION

I. — SIXIÈMES CONGRÈS INTERNATIONAUX DE MÉDECINE TROPICALE ET DU PALUDISME

Les sixièmes Congrès Internationaux de Médecine tropicale et du Paludisme se tiendront à Lisbonne du 5 au 13 septembre 1958 sous les auspices des Ministres des Affaires étrangères et d'Outre-Mer du Gouvernement Portugais. L'Institut de Médecine tropicale est chargé de leur organisation.

Ces Congrès comporteront deux Divisions, celle de la Médecine tropicale et celle du Paludisme, chacune étant elle-même scindée en plusieurs sections qui pourront travailler simultanément. Des rapporteurs seront invités à traiter des sujets spécialement choisis pour chaque section ou sous-section. Des discussions libres suivront la présentation des rapports.

Les langues officielles seront le portugais, le français, l'anglais et l'espagnol.

Programme

Division A. — *Médecine tropicale.*

Section 1. — *Affections dues aux Helminthes.* Sous-sections : Schistosomiases ; Filarioses ; Autres affections.

Section 2. — *Affections dues aux Protozoaires.* Sous-sections : Trypanosomiases ; Amibiase ; Leishmaniose.

Section 3. — *Affections dues aux Bactéries et aux Champignons.* Sous-sections : Affections gastro-intestinales ; Affections dues aux Mycobactéries ; Affections dues aux Spirochètes ; Affections dues aux Champignons.

Section 4. — *Affections dues aux Virus et aux Rickettsies.* Sous-sections : Affections dues aux Virus transmis par des Arthropodes ; Affections dues aux Virus entériques ; Affections dues aux Virus respiratoires et à d'autres Virus ; Affections dues aux Rickettsies.

Section 5. — *Physiologie tropicale.* Sous-sections : Conditions physiques environnantes ; Nutrition ; Anémies et Hémoglobines anormales.

Section 6. — *Hygiène tropicale et Assainissement.* Sous-sections : Education sanitaire ; Hygiène industrielle et de l'Habitation ; Génie sanitaire.

Section 7. — *Généralités.* Sous-sections : Zoonoses ; Statistiques de Vie ; Communications libres.

Division B.

Section 1. — *Parasitologie.*
Section 2. — *Clinique.*
Section 3. — *Epidémiologie et Prophylaxie.*
Section 4. — *Eradication du Paludisme.*

Tous renseignements relatifs aux règles générales d'organisation, à la rédaction des communications, à la présentation de films, aux discussions ainsi que les informations concernant les formules d'inscription, les visas, les transports et le logement des participants, les réceptions, les expositions, visites et excursions sont donnés dans un programme préliminaire détaillé qui pourra être consulté au siège de la Société de Pathologie Exotique à l'Institut Pasteur.

II. — PREMIÈRES JOURNÉES MÉDICALES DE DAKAR

Du 8 au 12 janvier 1958 auront lieu à l'Ecole de Médecine de Dakar des Journées Médicales qui seront consacrées à l'hépathologie et à la pathologie courante des Africains. Elles grouperont, autour du Doyen Léon Binet — qui les présidera assisté des Doyens Portmann et Sigalas et du Professeur Payet, Directeur de l'Ecole de Médecine de Dakar — un certain nombre de Personnalités métropolitaines, politiques et médicales, et des représentants de la médecine des différents Territoires de l'Afrique Noire.

Il y sera fait plusieurs exposés, suivis de discussions, sur le cancer primitif du foie, les cirrhoses, les hépatomégalies et les maladies de la nutrition en milieu africain. Ces Journées ont pour but, non seulement de faire connaître le travail scientifique qui a été réalisé à l'Ecole de Médecine de Dakar, mais aussi, de procéder à un tour d'horizon des problèmes médicaux et nutritionnels qui se posent en Afrique Noire. Elles permettront d'en faire une mise au point dont la rédaction est confiée aux Personnalités médicales Africaines les plus compétentes, vivant en Afrique, et ayant de ce fait, une connaissance approfondie de la pathologie Africaine.

Il est à prévoir que ces Manifestations auront un grand retentis-

sement et contribueront à exalter le renom Français en Afrique Noire. Elles seront à la fois un gage et des prémices de la collaboration Franco-Africaine dont le but est la préservation du plus précieux des biens : la santé de ceux qui vivent en Afrique Noire.

Inscriptions et Renseignements : *Médecine d'Afrique Noire*, 4, Rue de Sèze, PARIS (IX[e]). OPÉRA 35.55.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

Georges A. Heuse. — *Biologie du Noir. Matériaux et Recherches.* Préface d'Eugène Schreider, 1 vol. 13/18, 333 p., 517 réf., bibl. Editions Problèmes d'Afrique Centrale, 34, rue de Stassart, Bruxelles (1957).

Lorsqu'ici même (ce *Bull.*, 1944, **37**, 6-9) je présentais le livre de G. Lefrou, *Le Noir d'Afrique* dans lequel sur 420 pages, tout ce que nous savions sur l'anthropologie physiologique et psychologique du Noir tenait en moins de 40 et les constantes biologiques en 3 pages, l'auteur incitait dans son introduction le chercheur à « se pencher davantage sur cet *homme noir inconnu* pour le mieux connaître et aussi pour compléter et même réviser des données qui, sur certaines questions, sont particulièrement sommaires ». C'est sur ce point que j'avais insisté dans mon analyse de l'ouvrage. Celui que nous donne aujourd'hui G. Heuse répond précisément à cette préoccupation. Depuis une quinzaine d'années, les acquisitions sur la physiologie du Noir et sur ses constantes biologiques se sont multipliées, bien qu'encore fragmentaires. Eparses dans diverses publications non toujours aisément accessibles, Heuse les a d'abord rassemblées. Puis il apporte sa pierre à l'édifice par ses recherches personnelles effectuées à l'hôpital Michel-Lévy de Marseille, notamment dans le Service de notre collègue le Professeur P. Gallais à qui l'ouvrage est dédié avec une attention égale pour le Corps de Santé des Troupes coloniales. Les investigations ont porté sur 100 soldats noirs, soudanais et guinéens, en état normal de santé, pris à dessein en milieu sélectionné ; il convenait en effet d'éviter l'écueil d'un groupement d'autochtones vivant dans un cadre local, en milieu tropical où un état « subpathologique » (*sic*) est presque la règle. Ce point de vue

prêterait à discussion, mais celle-ci nous entraînerait au-delà des limites de cette présentation.

Voici les titres des chapitres de l'ouvrage : *Sérologie* et *Hématologie*, *Biochimie*, *Physiologie*, *Neurologie* et *Psycho-physiologie*, *Ethnobiologie*, *Bibliographie*, suivis de 3 appendices : 1) Techniques et instructions ; 2) Organisation de l'enquête et sujets ; 3) Documentation et recherches anthropobiologiques.

Dans sa préface, E. Schreider, spécialiste de la physiologie comparée des populations humaines, écrit de ce livre qu'il « est le guide le plus récent et le plus complet qui donne, sous une forme condensée et commode, les connaissances essentielles sur la biologie des populations noires africaines, connaissances systématisées avec soin, accompagnées, si nécessaire, de réserves ». Je ne saurais formuler une plus juste appréciation tout en reconnaissant avec l'auteur même de l'ouvrage qu'il reste dans ce domaine un vaste champ à explorer et des lacunes à combler.

G. Girard.

RECTIFICATIF

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 1957, 50, fascicule 4 :

Page 557 : légende figure 1 : lire *Trombicula youhensis* n. sp. au lieu de *Euschöngastia pilosa* n. sp.

et page 561, légende figure 3 : lire *Euschöngastia pilosa* n. sp. au lieu de *Trombicula youhensis* n. sp.

COMMUNICATIONS

ÉTUDE DE L'ALLERGIE A LA LÉPROMINE CHEZ DES LÉPREUX VACCINÉS PAR LE B. C. G.

Par L. CHAMBON, P. DESTOMBES et R. NETTER (*)

Dans une publication antérieure [CHAMBON et DESTOMBES (1)] nous avons fait savoir que, chez des lépreux non traités de notre dispensaire, lépromateux, indifférenciés et tuberculoïdes réactionnels, tous Mitsuda-négatifs, l'administration intradermique du B. C. G. avait été suivie dans 17 o/o des cas de l'apparition d'une allergie à la lépromine.

Deux ans après, ces malades, régulièrement traités par les sulfones, étaient nettement améliorés et bactériologiquement négatifs. Nous avons étudié chez 27 d'entre eux l'évolution de l'allergie à la lépromine et la structure histologique des nodules des réactions de Mitsuda positives.

A. — EVOLUTION DE L'ALLERGIE

La lépromine utilisée dans cette seconde série d'épreuves est la lépromine standard de l'Institut Pasteur, alors que, dans la première série, il s'agissait d'une dilution au 1/200, titre limite acceptable d'après CHAUSSINAND (2).

Le tableau I ci-après expose les résultats des réactions de Mitsuda pratiquées de nouveau après deux ans.

1° *Lépromateux.* — Sur 12 malades, 9 négatifs six semaines après la vaccination par le B. C. G. sont aussi négatifs deux ans après ; deux négatifs sont devenus positifs ; un positif est resté positif.

2° *Indifférenciés.* — Sur 8 malades, 4 négatifs sont restés négatifs ; un négatif est devenu positif ; 3 positifs sont restés positifs.

3° *Tuberculoïdes réactionnels.* — Sur 7 malades, 5 négatifs sont devenus positifs et 2 positifs sont restés positifs.

La réaction de Mantoux qui, avant la vaccination, n'était positive que pour 10 malades, est devenue positive pour tous les malades après la vaccination et l'est restée deux ans après.

(*) Séance du 13 novembre 1957.

TABLEAU I

Formes	Nombre de malades	Avant vaccination		Après vaccination		Deux ans après	
		Ma	Mi	Ma	Mi	Ma	Mi
L	8	—	—	+	—	+	—
	1	—	—	+	—	+	+
	1	+	—	+	—	+	—
	1	+	—	+	—	+	+
	1	+	—	+	+	+	+
I	2	—	—	+	—	+	—
	1	—	—	+	—	+	+
	2	+	—	+	—	+	—
	3	+	—	+	+	+	+
TR	5	—	—	+	—	+	+
	2	+	—	+	+	+	+

Ma = R. de Mantoux Mi = R. de Mitsuda.

B. — STRUCTURE HISTOLOGIQUE DES NODULES DES RÉACTIONS DE MITSUDA POSITIVES

L'étude a porté sur 7 malades dont 2 lépromateux, 3 indifférenciés et 2 tuberculoïdes réactionnels. Nous avons observé dans le derme des nodules lympho-histiocytaires et épithélioïdes avec ou sans cellules géantes. La recherche du bacille de Hansen y fut négative.

Ces caractères sont ceux d'une lésion tuberculoïde.

DISCUSSION ET CONCLUSION

Le changement de lépromine explique peut-être et au moins en partie le virage de la réaction de Mitsuda chez trois malades, 2 lépromateux et 1 indifférencié, qui, négatifs six semaines après la vaccination par le B. C. G., ont été trouvés positifs au bout de deux ans. Pour les 5 malades tuberculoïdes réactionnels, l'apparition d'une allergie à la lépromine peut être considérée comme une évolution normale et indépendante de la vaccination de leur comportement immunologique.

Sous ces réserves, il ressort de nos observations que l'allergie à

la lépromine conférée aux lépreux par la vaccination B. C. G., parfois longue à s'établir, est à la fois réelle et durable. Nos constatations viennent à l'appui des arguments qui font recommander cette vaccination. Si l'on tient compte des résultats obtenus par Convit (3) et d'autres auteurs, il y a probablement intérêt à faire une première vaccination avant le traitement puis, au besoin, à revacciner les malades traités dont la lèpre est en régression : les chances d'obtenir un virage de la réaction de Mitsuda s'en trouvent en effet accrues.

Institut Pasteur de Saigon.

Bibliographie

1. Chambon (L.) et Destombes (P.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1956, **49**, 414.
2. Chaussinand. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1956, **49**, 582.
3. Convit (J.), Rassi (E.), Rodrigez (F. C.) et Couteras (R.). — *Int. J. Leprosy*, 1952, **20**, 347.

MÉNINGITE A *ESCHERICHIA COLI* TYPE $O_{26}B_6$

Par R. FAUCON et F. RAJAONERA (*)

Les méningites à *Escherichia coli* des gastro-entérites infantiles, avec présence du germe causal dans le liquide céphalo-rachidien, sont très rares. Le cas que nous rapportons constitue, à notre connaissance, le premier qui ait été étudié jusqu'à ce jour dans les Territoires français d'Outre-Mer. En France, nous connaissons l'existence de deux cas de ce genre :

— l'un rapporté par Fayot-Petitmaire, Browaeys, Le Minor et Gagnerie (2), à Versailles, chez un enfant de quelques jours, né par césarienne, et ayant présenté à la naissance une hémorragie méningée qui a favorisé l'installation d'une méningite à *Escherichia coli* $O_{111}B_4$;

— l'autre signalé par Vinzent, Baudouin, Blondet, Savigny et Gaudoin (6), au cours d'une épidémie au Havre, également dû à *Escherichia coli* $O_{111}B_4$.

A l'étranger, Drimmer-Herrnheiser et Olitzki (1), de Jérusalem, ont pu isoler un *Escherichia coli* $O_{111}B_4$ du liquide céphalo-rachidien d'un enfant atteint de gastro-entérite et présentant des signes méningés.

(*) Séance du 9 octobre 1957.

Ces trois cas, les seuls que nous ayons pu trouver dans la littérature, sont tous dus à *Escherichia coli* $O_{111}B_4$. L'originalité de notre observation réside donc surtout dans le fait que nous avons isolé du liquide céphalo-rachidien de notre malade un *Escherichia coli* $O_{26}B_6$.

Observation. — Jean-Marie Rak..., malgache, âgé de 6 mois, entre à l'Hôpital Principal de Befelatanana, le 31 mai 1957 avec le diagnostic de « syndrome méningé ».

Deux jours auparavant, le 29 mai, l'enfant présente :

— un catarrhe nasal banal, avec éternuements répétés ;

— une toux sèche, quinteuse, et une dyspnée assez marquée ;

— des troubles digestifs, constitués par une diarrhée de fréquence modérée : 3 selles dans la journée, vertes, glaireuses ou semi-liquides, non sanglantes ;

— une température à 39°.

Le lendemain, 30 mai, apparaissent des signes méningés : raideur de la nuque, convulsions, vomissements, accompagnés d'une altération rapide de l'état général et d'un changement du comportement habituel de l'enfant, refus du sein, cris et pleurs, agitation, sommeil troublé, regard plafonnant.

Le petit malade est alors dirigé sur l'Hôpital Befelatanana, où il est admis dans le service des « contagieux ».

L'examen, à l'entrée, montre :

— État général mauvais ; faciès infecté avec yeux excavés et regard plafonnant ; abattement intense. La température est à 39° ; le pouls est de 160 pulsations par minute.

— Système nerveux : on note une raideur de la nuque importante avec signe de Brudzinski. La fontanelle est bombée. Les réflexes ostéotendineux ne sont pas perturbés. Il existe, à gauche seulement, un signe de Babinski.

— Appareil digestif : la langue est saburrale. L'enfant est diarrhéique : les selles sont jaunâtres, glaireuses, non sanglantes, au nombre de 3 dans la journée. Il y a des vomissements. L'abdomen n'est pas ballonné ; il est souple et respire bien. Foie et rate sont dans leurs limites normales.

— Appareil pleuro-pulmonaire : on note une légère dyspnée ; il n'y a pas de cyanose. L'enfant présente une toux grasse. L'examen sthétacoustique est pratiquement négatif.

— Appareil cardio-vasculaire : à part une tachycardie, l'examen de cet appareil ne révèle pas d'anomalies.

— Le reste de l'examen est négatif. En particulier, l'examen O. R. L. ne montre qu'une rhino-adénoïdite subaiguë, les urines sont normales, le système ganglionnaire est normal.

En conclusion donc, ce nourrisson se présente comme une méningite aiguë accompagnée de troubles gastro-entéritiques faits de diarrhée et de vomissements.

Réhydratation et antibiothérapie par pénicilline et chloramphénicol sont immédiatement entreprises.

Une ponction lombaire est faite dès l'arrivée du malade dans le service. L'examen du liquide céphalo-rachidien a montré :

— examen physique : liquide trouble, légèrement hypertendu ;

— examen chimique : albumine, 2 g. ; chlorures, 6 g. 89 ; glucose, 0 g. 41 ;

— examen cytologique : 200 éléments par millimètre cube, composés en majorité de polynucléaires ;

— examen bactériologique : à l'examen direct, entre lame et lamelle, on note la présence de quelques bacilles mobiles qui, après coloration, se montrent Gram négatif. Après culture, le 1er juin, on identifie ce bacille comme étant un *Escherichia coli*. L'agglutination sur lame, avec les sérums de l'Institut Pasteur anti-$O_{111}B_4$, anti-$O_{55}B_5$ et anti-$O_{26}B_6$, donne un résultat positif avec le seul sérum anti $O_{26}B_6$.

Le 2 juin nous pratiquons :

— d'une part, une coproculture ;

— d'autre part, une culture de l'exsudat pharyngé. Le résultat de la coproculture est négatif mais, par contre, on retrouve dans la gorge, la présence d'un *Escherichia coli* $O_{26}B_6$. L'étude bactériologique des germes isolés dans le liquide céphalo-rachidien et dans la gorge donne des résultats identiques, à savoir :

— Bacille mobile, Gram-négatif ;

— Caractère culturaux :

Fermentations sucrées	Lactose	+
	Glucose	+, avec gaz
	Arabinose	+
	Maltose	+
	Mannite	+
	Saccharose	+
	Xylose	—
	Dulcite	—
	Salicine	—

— Indol	+
— Test au rouge de méthyle	+
— Réaction de Vosges-Proskauer	—
— Utilisation du citrate de soude en milieu de Simmons	—
— Hydrolyse de l'urée (milieu de Ferguson)	—
— Test d'Henricksen	—
— Gélatine	—
— H_2S	—

Si nous nous rapportons aux résultats donnés par S. Le Minor (4), ces souches semblent correspondre au type 2 d'Orskov.

— Agglutination : immédiate et massive avec le sérum anti-$O_{26}B_6$; négative avec les sérums anti-$O_{111}B_4$ et anti-$O_{55}B_5$.

L'antigène flagellaire n'a pas été recherché.

— Sensibilité aux antibiotiques :

Auréomycine	sensible
Chloramphénicol	sensible
Terramycine	sensible
Pénicilline	résistant
Streptomycine	résistant

Ces derniers résultats étant connus, le traitement par le chloramphénicol est donc continué. Dès le 3 juin, les signes digestifs disparaissent : l'enfant n'a que deux selles par jour, normales. Le 4 juin, les signes méningés cèdent à leur tour et notre malade entre en convalescence. Il sortira guéri, et sans séquelles, de l'hôpital, le 17 juin 1957.

Le 5 juin, nous prélevons le sang de ce nourrisson et procédons à un séro-diagnostic à l'aide des souches isolées dans le liquide céphalo-rachidien et la gorge. Le séro-diagnostic est recherché vis-à-vis des suspensions o (suspensions de germes chauffées 2 heures 30 au bain-marie à 100°). Il a été trouvé positif à 1/400.

*

* *

Les deux observations françaises et l'observation israélienne précitées montrent que, dans certains cas, les infections à point de départ intestinal dues à des *Escherichia coli* des gastro-entérites infantiles peuvent diffuser au niveau des méninges. Peut-on dire que la méningite que nous avons étudiée est à point de départ intestinale ? En effet, la coproculture que nous avons pratiquée n'a pas révélé la présence d'*Escherichia coli* $O_{26}B_6$. Mais cette coproculture a été faites après 2 jours de traitement par le chloramphénicol. Or, nous savons, par expérience, que les *Escherichia coli* des gastro-entérites infantiles sont très sensibles à ce traitement, lorsqu'il est entrepris précocement, et disparaissent vite des selles. Il est donc explicable que nous n'ayons pas pu isoler l'*Escherichia coli* responsable de la méningite aiguë dans les selles de notre malade. D'autre part, les signes digestifs ont précédé de 24 heures l'installation des signes méningés. Aussi pourrions-nous dire, classiquement, que ce cas de méningite aiguë est probablement à point de départ intestinal.

Cependant, la présence d'*Escherichia coli* $O_{26}B_6$ dans la gorge de notre malade nous oblige à faire certaines restrictions. A la suite des travaux de Magnusson, Neter et Shumway, Braun, de nombreux auteurs, soupçonnant une transmission par voie aérienne, ont assez fréquemment isolé de tels germes dans les prélèvements rhinopharyngés, cette localisation étant primitive. Dans le cas qui nous occupe, nous pouvons penser que le germe causal, localisé d'abord dans le rhinopharynx — c'est un catarrhe nasal qui a ouvert la scène — a diffusé ensuite, d'une part aux méninges, d'autre part, vraisemblablement et malgré le résultat négatif de la coproculture, à l'appareil digestif.

*

* *

Le séro-diagnostic vis-à-vis des suspensions o des germes isolés dans le liquide céphalo-rachidien et la gorge de notre malade, était positif au 1/400. Ce taux d'anticorps est très élevé pour un nourrisson qui, habituellement, est un « pauvre producteur d'anticorps ». Cependant, des taux encore plus élevés ont été notés par différents auteurs : il nous suffit de citer Smith, Galloway et Speirs (5) qui ont obtenu un séro-diagnostic avec $O_{55}B_5$ (suspensions o) positif à 1/5.280. La difficulté de recueillir du sang chez notre malade nous a empêché de rechercher l'évolution du taux de ces anticorps. L'épreuve ayant été pratiquée le 7e jour de la maladie, il est possible que ce taux ait augmenté par la suite, car nous nous trouvions probablement au début de l'apparition des agglutinines.

*
* * *

Falcon, Tchekoff, Rajaonarivelo et Ralaimihoatra (3) ont signalé la fréquence relative d'*Escherichia coli* $O_{26}B_6$ à Tananarive. Ils ont toujours trouvé que ces *Escherichia*, isolés au cours de gastro-entérites infantiles, correspondaient au type 2 d'Orskov. Les germes que nous avons isolés dans le liquide céphalo-rachidien et la gorge de notre malade correspondent également à ce type. D'autre part, leur sensibilité aux antibiotiques est la même que celle des souches étudiées par ces auteurs.

*
* *

Il n'a pas été possible de mener une enquête épidémiologique correcte dans l'entourage de notre malade. Nous avons pu seulement apprendre qu'il n'y avait pas de cas de diarrhée parmi les enfants qui auraient pu être en contact avec lui. La recherche d'*Escherichia coli* $O_{26}B_6$ dans les selles et la gorge des parents a été négative.

Conclusions

Nous relatons un cas de méningite aiguë à *Escherichia coli* $O_{26}B_6$, chez un nourrisson de 6 mois, rapidement guéri par le chloramphénicol. Le germe causal a été isolé dans le liquide céphalo-rachidien et la gorge du malade. La coproculture, pratiquée après 2 jours de traitement, a été négative.

L'intérêt de cette observation réside dans les faits suivants :

1° Les méningites à *Escherichia coli* des gastro-entérites infantiles sont très rares — 3 observations publiées à notre connais-

sance, *Escherichia coli* $O_{111}B_4$ étant chaque fois en cause — et *Escherichia coli* $O_{26}B_6$ ne nous paraît jamais avoir été isolé du liquide céphalo-rachidien jusqu'à ce jour.

2° Nous pouvons peut-être envisager un double tropisme d'égale potentialité, nerveux et intestinal, du germe que nous avons isolé, le point de départ de l'infection étant localisé dans le rhinopharynx.

Bibliographie

(1) Drimmer-Herrnheiser et Olitzski. — *Acta Medica Orientalia*, 1951, 10, n° 10, 219.
(2) Fayot-Petitmaire, Browaeys, Le Minor et Gagnerie. — *Presse Médicale*, 23, 1954, 6, n° 46, 988.
(3) Faucon, Tchekoff, Rajaonarivelo et Ralaimihoatra. — *Archives de l'Institut Pasteur de Madagascar*, 1956, 11.
(4) Le Minor (S.). — *Thèse de doctorat en Pharmacie*, Paris, 1953.
(5) Smith, Galloway et Speirs. — *Journal of Hygiene*, 1950, 48, 472.
(6) Vinzent, Baudouin, Blondet, Savigny et Gaudoin. — *Archives Françaises de Pédiatrie*, février 1954, 11, 490.

UN CAS D'HYPOPLASIE MYÉLO-SANGUINE AIGUË MÉLITOCOCCIQUE

Par M. SANKALE, A. RIVOALEN et J. LE VIGUELLOUX (*)

Les formes hématologiques de la mélitococcie sont relativement rares et il nous a paru intéressant de relater l'observation d'un de nos jeunes malades qui présenta une brucellose à symptomatologie essentiellement hématique.

Observation. — Le jeune M... T..., âgé de dix ans, entre à l'hôpital du Point G le 17 janvier 1957, pour un syndrome anémique grave.

Il a présenté il y a un mois, un état fébrile avec épistaxis et gingivorragies. Ce syndrome hémorragique céda en trois jours et, seule, persista la fièvre qui ne fut pas traitée.

A son entrée, le petit malade est dans un état très grave : adynamie intense, prostration.

L'anémie s'extériorise cliniquement et domine le tableau : le malade est très dyspnéique, les muqueuses sont blanches, le pouls est rapide et petit, les extrémités froides et les sueurs abondantes.

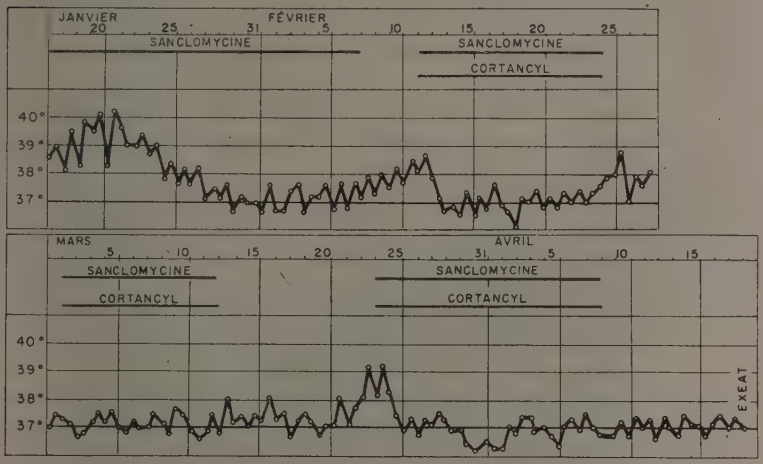
La température est à 38°6.

L'interrogatoire de l'entourage ne met en évidence aucun fait saillant.

L'examen clinique est décevant et ne révèle qu'une hépato-splénomégalie très modérée. Il n'y a rien à signaler par ailleurs, en particulier pas d'adénopathies.

(*) Séance du 9 octobre 1957.

Il s'agit donc d'un état infectieux sévère, avec anémie cliniquement grave, évoluant depuis un mois et ne s'accompagnant que d'une hépato-splénomégalie modérée.



Examens complémentaires

Formule-numération : G. R. : 1.320.000, G. B. : 5.500, Hb : 30 o/o, Neutro : 63 o/o, Éosino : 4 o/o, Mono : 7 o/o. Lympho : 20 o/o, Myélocytes neutro : 6 o/o. Absence d'hémoparasites et de drépanocytes. Temps de saignement : 8 minutes. Temps de coagulation 19 minutes. V. S. : 150/176. Plaquettes : 151.260 au millimètre cube. Le signe du lacet est légèrement positif.

Myélogramme : Normoblastes 6 o/o, Granulocytes 76 o/o, Mononucléaires 18 o/o.

L'hémoculture est négative ; *le séro-diagnostic de Wright est positif au 1/320* ; l'I. D. R. de Burnet n'a pu être pratiquée.

Urines et selles : R. A. S. Azotémie : 0,50. Cholestérol : 1 g. 50. Glycémie : 1 g. 02. Scopie I. T. N.

Ce bilan paraclinique précise donc le diagnostic : il s'agit d'une brucellose à expression peu fréquente, puisque l'aspect essentiel en est une hypoplasie myélo-sanguine dissociée.

Évolution

Le traitement suivant est institué : streptomycine 1 g., sanclomycine 1 g. 50, en trois prises, quinoforme 50 cg. pendant 3 jours, puis nivaquine quotidienne. Hépatrol, méthyofoline, K-thrombyl,

B_{12} 1.000 γ. Six transfusions de sang frais conservé (250 cm^3) sont faites du 18 janvier au 7 février. Après une légère exacerbation thermique et symptomatologique, le tableau s'améliore et au douzième jour le malade est apyrétique.

Le 5 février : G. R. : 3.120.000. Plaquette : 327.630 par millimètre cube. Temps de saignement : 3 minutes. Temps de coagulation : 7 minutes.

Une première interruption, volontaire, de la sanclomycine s'accompagne d'une réascension thermique, immédiatement réduite par la reprise du traitement.

Le cortancyl est administré à partir du 12 février : 30 mg., puis 25 et 15 mg.

Le 24 février, deuxième clocher thermique après arrêt de la sanclomycine et du cortancyl.

Le 12 mars, nouvel arrêt thérapeutique, mais il faut attendre 11 jours, cette fois, pour assister à la réascension thermique, qui cède, le lendemain, à la reprise du traitement.

Nous arrêtons la thérapeutique le 8 avril et le malade sort le 19, à sa demande. Nous l'avons suivi régulièrement depuis. Il est, actuellement, définitivement guéri (4 mois de recul).

Le 11 juin, le séro-diagnostic est encore positif à 1/80.

Évolution de l'atteinte hématologique

Le 5 février : G. R. : 3.120.000. Taux d'Hb : 60 o/o. Myélogramme : normoblastes : 11 o/o, granulocytes : 76,5 o/o, mononucléaires : 12,5 o/o.

Le 7 mars : G. R. : 3.800.000. Taux d'Hb : 70 o/o. Myélogramme : normoblastes : 11 o/o, granulocytes : 74 o/o, mononucléaires : 15 o/o.

Le 26 mars : G. R. : 4.600.000. Taux d'Hb : 80 o/o. Myélogramme : normoblastes : 19 o/o, granulocytes : 63 o/o, mononucléaires : 18 o/o.

Il est intéressant de noter l'absence d'hyperplasie post-hypoplasique, comme cela se produit fréquemment.

Commentaires

Il nous a paru intéressant de relater l'observation de cet enfant, car les manifestations hématologiques graves de la brucellose sont l'exception.

Il s'agit, en effet, d'une atteinte médullaire typique. L'hypoplasie myélo-sanguine est caractérisée : tant dans l'atteinte de la lignée érythrocytaire : anémie périphérique importante avec faibles signes de réparation médullaire, que dans l'atteinte de la lignée mégacaryocytaire : épistaxis et gingivorragies du début, allongement des temps de saignement et de coagulation, enfin thrombocytopénie.

*
* *

L'intérêt de cette observation est surtout d'ordre physio-pathogénique. Comment expliquer, en effet, cette atteinte médullaire ?

L'anémie mélitococcique est chose banale, mais elle est, généralement, modérée. Dans les formes graves, il s'agit le plus souvent d'anémies liées à un dysfonctionnement hépatique générateur d'hémorragies : épistaxis, gingivorragies, plus rarement hémoptysies et hématuries. L'abondance et la répétition de ces hémorragies sont alors les causes de ces anémies mélitococciques sévères.

Dans le cas de notre malade, ces hémorragies n'ont été que passagères. On ne peut donc les considérer comme l'élément causal.

L'anémie est indiscutablement liée à une atteinte médullaire. Or, de telles atteintes sont généralement le fait d'agressions toxiques. Rares et controversées sont les observations de « myéloses » d'étiologie infectieuse.

Il nous semble cependant évident que dans notre observation, cette étiologie doive être retenue. La thérapeutique anti-infectieuse et anti-inflammatoire a eu raison du processus infectieux et dans le même temps les anomalies médullaires s'amendaient.

Le rôle de la corticothérapie ne peut être isolé et mis en avant, car nous n'avons prescrit le cortancyl qu'après un mois d'évolution : le médullogramme montrait déjà la présence de 11 o/o de normoblastes.

La guérison définitive de cette « myélose » par le traitement de l'élément infectieux doit nous autoriser à affirmer les liens de cause à effet unissant ces deux faits.

Conclusion

Les deux points saillants qu'il importe de souligner sont, que notre malade a présenté une forme clinique exceptionnelle de la mélitococcie et qu'il a réalisé un aspect, également peu fréquent, de « myélose » secondaire à un processus infectieux.

Résumé

Les auteurs rapportent le cas d'un enfant de 10 ans, qui présenta, au cours d'une brucellose, une anémie grave par hypoplasie myélosanguine dissociée.

L'antibiothérapie, en entraînant la guérison du processus infectieux, amena l'amélioration, puis la guérison définitive du processus médullaire.

Bamako,
Hôpital du point G.

EXISTENCE A MADAGASCAR D'AVORTEMENTS A *VIBRIO FŒTUS* CHEZ LES VACHES LAITIÈRES

Par H. SERRES (*)

Depuis plusieurs années, des enzooties d'avortements ont été observées par le Service de l'Élevage, particulièrement sur les cheptels d'animaux améliorés par croisement avec des reproducteurs européens importés.

G. Buck et J.-J. Quesnel (1) ont montré, en 1950, la présence de *Trichomonas fœtus* dans un certain nombre d'étables infectées, mais la trichomonose n'a pas pu être rendue responsable dans tous les cas.

Les travaux ont alors été conduits afin de rechercher la brucellose.

Un millier environ de séro-agglutinations ont été effectuées au Laboratoire Central de l'Élevage de Tananarive, et quelques sérums ont été envoyés en France, au Laboratoire de Recherches Vétérinaires d'Alfort, et à l'annexe de l'Institut Pasteur de Laroche-Beaulieu. Tous les examens ont été négatifs.

En 1955, les études de frottis effectuées à partir des enveloppes fœtales de vaches ayant avorté, nous montrèrent plusieurs fois la présence de bactéries en forme de virgule, au milieu d'une flore bactérienne non pathogène, abondante et variée.

Notre attention se porta alors sur la vibriose.

L'étude de 8 sérums à l'Institut Pasteur de Laroche-Beaulieu donna 2 sérums positifs, 1 sérum positif fort. Bien que la sérologie de la vibriose ne soit pas parfaitement au point, la présomption devenait très forte.

(*) Séance du 9 octobre 1957.

Au début de 1956, nos efforts furent couronnés de succès. Une vache appartenant à un élevage de la région de Tananarive avorta d'un fœtus de 6 mois environ (5 vaches de l'élevage avaient déjà avorté).

Ayant été prévenus immédiatement, nous nous sommes rendus auprès de l'animal, qui n'avait pas encore expulsé les enveloppes fœtales ; ces dernières ont été extraites manuellement, ce qui permit de limiter les contaminations.

L'examen microscopique après coloration de Vago montrait un grand nombre de bactéries parmi lesquelles 50 o/o environ présentaient la morphologie de *Vibrio fœtus*. L'ensemencement fut réalisé en bouillon de Brown, enrichi par du liquide d'ascite de poule. *V. fœtus* se développant difficilement sur les milieux solides dont nous disposions, l'isolement a été fait selon la méthode pasteurienne des dilutions en milieu liquide. La technique de filtration sur bougie Chamberland L3 préconisée par Chevé et Gauthier (2) fut aussi tentée, mais sans succès.

Par la première de ces deux méthodes, nous avons donc obtenu une culture pure de bactéries ayant les caractères morphologiques et tinctoriaux de *V. fœtus*.

1 cm^3 de culture fut inoculé à une femelle cobaye gravide, et cette inoculation permit d'obtenir l'avortement en 36 heures.

L'étude biochimique de la souche a été faite avec recherche des propriétés caractéristiques de *Vibrio fœtus* :

— la souche est catalase-positive ;
— elle réduit les nitrates en nitrites ;
— elle pousse seulement dans la zone d'aérobiose et non en profondeur ;
— elle donne une petite quantité d'hydrogène sulfuré ;
— la croissance de la culture est obtenue en 4 jours à 37°.

Tous ces caractères ont été confirmés par le Docteur Gauthier à qui nous avons fait parvenir la souche.

Selon les critères de Bryner et Frank (3), elle est donc à classer parmi les authentiques souches de *Vibrio fœtus* pathogènes, à ce détail près qu'elle donne un peu d'hydrogène sulfuré.

Pour les auteurs européens, cette production d'hydrogène sulfuré serait beaucoup moins importante que les autres caractères distinctifs, car Florent d'une part et Chevé et Gauthier d'autre part ont isolé plusieurs souches manifestement pathogènes, qui en donnaient des quantités non négligeables.

La souche malgache est donc à classer dans le Groupe III de Chevé et Gauthier (4).

Depuis, plusieurs élevages des environs de Tananarive ont été

trouvés infectés de vibriose. Une enquête sérologique, lorsque celle-ci sera nettement au point, permettrait seule d'apprécier l'intensité de l'infection vibrionienne sur le cheptel bovin de l'île.

Une quinzaine de cas d'infections humaines à *V. fœtus* ayant été décrits en Europe et en Amérique, il nous a paru utile de signaler la présence de cette bactérie en terre malgache.

Résumé

Vibrio fœtus a été isolé à Madagascar au cours d'enzooties d'avortements de vaches laitières.

Les souches sont catalase + nitrate + H_2S + ne poussent pas en profondeur.

Laboratoire Central de l'Élevage. Tananarive.

Bibliographie

(1) Buck et Quesnel. — *Bull. Soc. Path. ex.*, 1950, **43**, 7, 8, 521.
(2) Chevé et Gauthier. — *C. R. Acad. Sciences Paris*, 1954, **239**, 1533.
(3) Bryner et Frank. — *Amer. J. of Vet. Research*, 1955, **16**, 76.
(4) Chevé et Gauthier. — *Bull. Acad. Vét. de France*, 1956, **3**, 115.

ONYXIS ET PÉRIONYXIS A *CANDIDA*

Par Hervé FLOCH et Marcel MAILLOUX (*)

S'il est admis par, pratiquement, tous les auteurs que les périonyxis à *Monilia* existent bien, il n'en est pas de même, semble-t-il, pour les onyxis.

Ravaut et Rabeau, cependant, admettent ces derniers décrivant deux formes d'onychomycose à levures : une forme sèche et une forme suppurée (1).

La forme sèche (onyxis) serait, pour eux, difficilement différenciable de l'onyxis dû aux *Trichophytons :* l'ongle devient opaque, prend l'aspect de moelle de jonc ; il est épaissi, soulevé par une masse hyperkératosique ; sa surface peut être régulière ou comporter des sillons ou de petites dépressions ; l'évolution est lente, chronique, sans tendance à la guérison.

La forme suppurée (périonyxis) se manifeste, généralement, par de petits abcès, situés dans la rainure périunguéale, mais, quel-

(*) Séance du 13 novembre 1957.

quefois, elle est plus grave, rappelant le panaris unguéal d'origine microbienne. Après sa guérison, la forme suppurée peut laisser évoluer une forme sèche unguéale.

Mais beaucoup ne partagent pas ce point de vue.

Il en est ainsi de Langeron et Vanbreuseghem (2) : « Les dermatophytes sont, vraisemblablement, les seuls champignons capables de déterminer de vraies onychomycoses ; ils ne déterminent pas le périonyxis. »

« L'onyxis par *C. albicans* est dû à des troubles trophiques causés par le périonyxis. L'ongle ne semble pas envahi par la levure. »

« L'onyxis est décrit par la plupart des auteurs comme si les lésions étaient réellement dues à la présence *in situ* de *C. albicans*, mais ils sont généralement très discrets sur la description exacte des lésions. »

Cependant Langeron et Vanbreuseghem citent, eux-mêmes, Lewis et Hopper qui pensent pouvoir distinguer, nettement, l'onyxis de la moniliase, de l'onyxis dû aux dermatophytes : It is at once apparent, that the cardinal signs of tinea unguium, namely, crumbling yellow color, and lost of lustre, together with lack of paronychia, readily distinguish the two conditions (3). »

*
* *

Les levuroses unguéales et périunguéales ont été fréquemment signalées chez des ouvriers manipulant des fruits, notamment des oranges (4). L'affection appelée aux U. S. A. « fruit poisoning » y est presque une maladie professionnelle.

Mais d'autres matières sucrées peuvent jouer un rôle favorisant analogue à celui du jus d'orange.

C'est ainsi (5) que des levures ont été rencontrées dans des périonyxis chez des ouvriers de sucreries, des pâtissiers, des chocolatiers ; le « mal des confiseurs » de Chaussende et de Poncet n'a vraisemblablement pas non plus d'autre étiologie (6).

Cependant l'usage de certains vernis à ongle a aussi été incriminé et il faut rappeler qu'en général il est admis que les femmes sont plus fréquemment atteintes par l'affection que les hommes.

*
* *

Du point de vue traitement, ces levures étaient, récemment encore, considérées comme très rebelles.

Nous avons, heureusement, maintenant, à notre disposition un antibiotique fungique, la Mycostatine (*), spécifique des levuroses.

(*) Nystatine des Laboratoires Squibb.

Des résultats favorables ont été obtenus par Tello, Guillot et Ramacciotti, dans les 10 cas d'onychomycose qu'ils ont traités, uniquement d'ailleurs localement.

Dans les périonyxis ils ont enregistré des guérisons complètes en des temps de traitement allant de 4 à 75 jours (3 applications d'une pommade à la Mycostatine, chaque jour).

Dans les onyxis, ils signalent après des périodes de traitement de 17 à 82 jours, 60 à 80 0/0 d'amélioration et une guérison après 111 jours de traitement (7).

*
* *

Voici, maintenant, résumées, les deux observations que nous avons pu enregistrer récemment.

Observation I. — Nous examinons Mme N..., 45 ans, le 16 mars 1957 pour une affection des ongles, qui a débuté en septembre 1956 et évolue, depuis lors, insidieusement.

A la main droite, quatre doigts sur cinq sont malades, seul l'index est sain ; les ongles sont plus ou moins « décollés » à leur extrémité distale ; leur surface, irrégulière, présente des stries grossièrement parallèles, transversales, plus ou moins nombreuses, marquées et complètes. L'ongle du pouce et celui de l'auriculaire sont noirs (surtout le premier). Sur le pourtour des mêmes ongles, on note une rougeur et un œdème, qui ont débuté au niveau des parties latérales du sillon unguéal et peuvent intéresser toute l'extrémité du doigt.

Les ongles de la main gauche sont normaux.

Au pied droit les ongles des trois premiers orteils sont atteints, ainsi que celui du cinquième, qui, lui aussi, est noir.

Les examens de laboratoire pratiqués nous donnent les résultats suivants : examens directs (ongle, sérosité et pus unguéaux) : négatifs ; ensemencements des mêmes prélèvements : *Candida guilliermondi* (en culture pure, sauf une fois la présence de *Staphylocoques blancs*, vraisemblablement d'ailleurs non pathogènes).

Chez cette malade le rôle favorisant d'un vernis à ongle peut être soupçonné.

Nous lui prescrivons le traitement suivant :

Traitement général : prise de 6 dragées de Mycostatine (chacune dosée à 500.000 U.) par jour pendant 8 jours, puis 4 dragées par jour pendant 10 jours, 3 par jour pendant 10 jours, 2 par jour pendant 10 jours, 1 par jour pendant 15 jours et enfin 1/2 par jour pendant 1 mois.

Traitement local : application de pommade à la Mycostatine (100.000 U. par gramme) trois fois par jour.

L'amélioration est rapide et, le 5 juillet, la guérison est, selon toute apparence, obtenue : les ongles atteints repoussent sains.

Observation II. — Nous examinons Mme R..., 35 ans, le 14 juin 1957. Elle se plaint d'une affection unguéale qui a débuté par l'ongle du gros orteil droit, 3 semaines auparavant.

A l'examen nous constatons un décollement de l'ongle de cet orteil et un décollement, avec jaunissement, plus récent, de l'ongle du pouce de la main gauche. La superficie des ongles atteints est lisse : à la base de l'ongle de l'orteil on note des sillons transversaux grossièrement parallèles.

Nous prélevons, au laboratoire, un fragment de l'ongle du doigt, une squame cutanée recueillie sous cet ongle et un second fragment de l'ongle de l'orteil.

A l'examen direct nous ne décelons ni bactéries, ni champignons pathogènes.

Des ensemencements sur milieux spéciaux donnent tous une levure en culture pure : *Candida guilliermondi*.

Un traitement, uniquement local cette fois, est prescrit, l'infection étant relativement récente et bénigne : applications, avec frictions légères, trois fois par jour, sur le pourtour des ongles atteints, de pommade à la Mycostatine.

En trois semaines la guérison est apparemment obtenue.

*
* *

Nous concluons de ces observations que le diagnostic des mycoses unguéales et périunguéales à levures est facile à faire, mais à la condition que des ensemencements sur milieux spéciaux soient pratiqués car l'examen direct n'est pas, en général, suffisant pour déceler la présence des levures.

Par ailleurs il est rare que des infections microbiennes soient associées à la levurose.

Si certains auteurs (8) ont cru devoir douter du rôle pathogène de *C. guilliermondi* (comme d'ailleurs, de celui de *C. krusei* et de *C. pseudo-tropicalis*) nous pouvons, au contraire, l'affirmer : l'identification spécifique de nos souches a été effectuée par R. Vanbreuseghem, que nous remercions bien vivement.

Nous pensons, d'autre part, qu'il est difficile de ne pas accepter que l'ongle lui-même est bien atteint par les levures car son ensemencement a toujours été positif, quoique nous n'ignorons pas que l'on peut prétendre que cet ongle était, alors, simplement « souillé » par le périonyxis.

Comme signes de l'affection, nous noterons le bourrelet rouge infectieux tout autour de l'ongle ou sur une partie du pourtour de celui-ci, ces phénomènes inflammatoires pouvant intéresser toute l'extrémité du doigt atteint. Par pression on peut obtenir, quelquefois, du sillon unguéal, une gouttelette de sérosité purulente.

L'ongle atteint depuis quelque temps est décollé de son lit, et changé de couleur, devenu jaunâtre, brunâtre ou même franchement noir; on y relève des sillons transversaux plus ou moins parallèles, mais (au moins durant plusieurs mois) cet ongle reste dur, pratiquement d'épaisseur normale et de surface lisse.

Le traitement par la pommade à la Mycostatine (trois applications locales par jour) est, en général, suffisant, tout au moins au début de l'affection. Plus tard il peut être indiqué, si les lésions sont anciennes et étendues (onyxis) d'administrer, en plus, le même antibiotique par la voie buccale.

Institut Pasteur de la Guyane française et de l'Inini.

Bibliographie

(1) Ravaut (P.) et Rabeau (H.). — Levures et levurides. *Nouvelle Pratique Dermatologique.* Masson et Cie, Paris, 1936, 2, 285-322.
(2) Langeron (M.) et Vanbreuseghem (R.). — *Précis de Mycologie.* Masson et Cie, Paris, 1952, 608-627.
(3) Lewis (G.) and Hopper (M. E). — An Introduction to Medical Mycology. *The Year Book Publishers.* Chicago, 1948.
(4) Sutherland-Campbell. — Paronychia. An attempt to prove the etiologic factor in an epidemic among orange workers. *Arch. of Dermat. and Syphil.*, 1929, 333.
(5) Millian (G.). — Dermatoses artificielles chimiques. *Nouvelle Pratique Dermatologique.* Masson et Cie, Paris, 1936, 4, 762-820.
(6) Thibierge (G.) et Legrain (P.). — Périonyxis et mélanonychie professionnelles par contact de matières sucrées. *Bulletin Soc. Franç. Dermat. Syphil.*, 1921, 229.
(7) Tello (E. E.), Guillot (P. E.) et Ramacciotti (N.). — El tratamiento de las dermatomicosis por Micostatin. *Revista Medica de Cordoba*, novembre 1956, **44**, 415-419.
(8) Mackinnon (J. E.) et Artagaveytia-Allende (R. C.). — Aspectos actuales de la Moniliasis. *Annales Fac. Med. Montevideo*, 1956, **44**, 6, 275-292.

Discussion.

J. Levaditi. — La note particulièrement documentée de nos collègues de l'Institut Pasteur de la Guyane apporte une importante confirmation aux conclusions de la thèse de notre collègue J. F. Vieu : *Les périonyxis à* Candida, n° 507 (Paris, 1956). Cette thèse, effectuée en collaboration avec le Service de Mycologie de l'Institut Pasteur, pour la partie expérimentale, n'a pas été éditée, c'est pourquoi elle n'a pu parvenir à la connaissance de nos collègues. Comme eux, J. F. Vieu conclut que la mise en évidence de

Candida, uniquement par culture, dans les lésions d'onyxis et de périonyxis, n'est pas assez démonstrative pour affirmer cette étiologie.

Candida guillermondi est un saprophyte de la peau normale, il faut donc se méfier lors de son isolement. Par contre la disparition rapide des lésions sous l'influence de la Nystatine, constatée également par nos collègues de l'Institut Pasteur de la Guyane, est la preuve certaine, que l'on a depuis l'existence des antifungiques, de la candidose inguéale ou périunguéale.

UN CAS DE PIEDRA NOIRE A CAYENNE

Par Hervé FLOCH et Marcel MAILLOUX (*)

Récemment, nous avons diagnostiqué en Guyane française une mycose des cheveux : la « piedra noire américaine », dont le champignon pathogène est *Piedraia hortai* Fonseca et Leao, 1928 (= *Trichosporum hortai* Brumpt, 1913 = *Piedraia venezuelensis* Brumpt et Langeron, 1934).

L'affection a été signalée dans, pratiquement, tous les pays d'Amérique du Sud, où elle est, semble-t-il, assez commune.

C'est P. Parreiras Horta (1) qui, en 1911, à Rio de Janeiro, a, indiscutablement, différencié la piedra noire américaine des trichospories en donnant une remarquable description, désormais classique, du « nodule piédrique ».

A cette époque, 13 cas cliniques de l'affection avaient déjà été publiés par différents auteurs brésiliens (Godinho, Muniz et Valladarez, Rabello).

Toujours au Brésil, après Parreiras Horta, ce furent les observations et études de Moses, Torres, Pereira Filho (qui estime l'affection très fréquente, surtout chez les enfants, au Rio Grande do Sul), Da Fonseca, Mariano, Barata, Basewitz, Assis, Rabello, Magalhaes, Moss de Almeida, etc...

En ce pays, notre grand voisin, la piedra noire est surtout rencontrée, tant dans l'intérieur que sur le littoral.

Elle a aussi été signalée dans les autres pays d'Amérique du Sud.

C'est ainsi qu'elle a été décrite (pour la première fois) : en Colombie par Chavarria et Rotter (Langeron (2) pense que Desenne a décrit un cas de cette affection, en provenance de ce pays, dès 1878), au Venezuela par Brumpt et Langeron, en Guyane

(*) Séance du 13 novembre 1957.

anglaise par MacLeod, en Guyane hollandaise par Aars, en Uruguay par Barbosa, au Paraguay par Migone et Cavazzoni, en Argentine par Orol Arias.

La piedra noire américaine n'avait, par contre, pas été diagnostiquée, jusqu'ici, en Guyane française.

On estime que cette mycose aurait aussi été rencontrée en Indonésie et au Viet-nam (3).

* * *

C'est en octobre 1956 que nous avons porté le premier diagnostic de piedra noire américaine en Guyane française, à l'Institut Pasteur de Cayenne.

Il s'agissait d'un de nos jeunes aides-préparateurs, âgé de 25 ans, G. C., dont les cheveux, abondants et assez longs, étaient touffus et denses.

Depuis quelques semaines, il avait remarqué, disait-il, des « petites boules » sur ses cheveux. A l'examen nous constatâmes, effectivement, que si beaucoup de ses cheveux étaient encore sains (au moins apparemment, on n'y voyait à l'œil nu aucun renflement anormal), nombre d'entre eux étaient parasités, portant sur leur longueur plusieurs « nodules piédriques », noirs ou tout au moins brun foncé.

Ces nodules étaient en nombre variable sur chaque cheveu atteint, où nous en avons pu relever de 4 à 12, et quelquefois même un plus grand nombre encore.

La disposition de ces nodules était diverse ; si, le plus souvent, elle était irrégulière, elle se présentait parfois en chapelets de 3 et 4 grains, ou plus encore : l'espacement des grains pouvait d'ailleurs varier beaucoup.

Ces nodules avaient deux formes principales : ovalaires lorsqu'ils étaient appliqués sur le cheveu, ils étaient cylindro-coniques lorsqu'ils l'entouraient complètement.

Leurs tailles étaient, elles aussi, bien différentes ; certains nodules, nettement visibles à l'œil nu, mesuraient 1 à 2 mm. de longueur ; d'autres, plus petits, ne mesuraient que 100 à 200 μ et n'étaient visibles qu'à la loupe.

Tous avaient une consistance ferme, et même dure.

* * *

Dans la classe des *Ascomycètes*, le genre *Piedraia* a pu être placé tout près de la famille des *Microthyriacées*, ordre des *Hémisphériales*, groupe des *Pyrénomycètes* (4).

Biologiquement, les *Piedraia* ont été rattachées au groupement des *Astérinées* (5), champignons épiphyles, qui ont en commun le « faciès astérinéen », caractérisé par un mycélium disposé en palmelles ou thalles aplatis en bouclier et rayonnant en étoile.

Ces champignons très exposés à la dessiccation, du fait de leur

vie en surface sur les feuilles des végétaux, doivent se développer sous un climat chaud et très humide (précipitations annuelles des pluies non inférieures à 1 m.), le « climat astérinéen ».

C'est ainsi que la plupart des pays d'Amérique du Sud entrent, en partie tout au moins, dans la zone de répartition géographique des *Astérinées* et en conséquence, des *Piedraia*.

Le nodule piédrique est constitué, essentiellement, du mycélium parasite. Sa description est classique (ascostroma ou pseudo parasite, asques, ascospores) ; nous n'y reviendrons donc pas ici.

Rappelons que *P. hortai* est le seul ascomycète parasite de l'homme qui produit des asques à l'état parasitaire.

Au sein des asques, les ascospores, au nombre de 4 ou de 8, sont non segmentées, allongées, fusiformes, vermiformes, terminées à chaque extrémité par un appendice flagelliforme (scolécospore).

Ces ascospores sont disposées suivant le grand axe de l'asque et légèrement contournées en S, de manière à loger les filaments polaires repliés en crochet.

*
* *

A l'examen direct de nos cheveux parasités préalablement traités par la potasse diluée à 40 o/o à chaud, le champignon parasite paraissait bien avoir tous les caractères morphologiques de *Piedraia hortai*.

Il était clair que le nodule piédrique était formé de nombreux filaments mycéliens serrés les uns contre les autres et formant une sorte de mosaïque de « cellules » claires, reliées entre elles par une substance plus foncée, brunâtre. Ces « cellules » avaient une forme polyédrique et des parois épaisses.

A la périphérie de l'ascostroma on voyait les filaments mycéliens à segments assez courts avec des ramifications bien distinctes formant la frange.

On remarquait aisément les asques ovoïdes (de 27 μ sur 20 μ en moyenne) à l'intérieur du nodule sous l'aspect des « kystes incolores » de *Parreiras Horta* qui étaient surtout visibles dans les ascostromas volumineux et souvent, assemblés alors par groupes de 5 à 10.

Leur périphérie montrait, le plus souvent, le double contour d'une membrane qui, très légèrement violacée, avait une épaisseur de 2 à 3 μ.

Dans certains asques, à la périphérie des nodules piédriques, on voyait nettement les ascospores contournées au nombre de huit par asque.

En plusieurs points, en bordure du nodule piédrique encore, mais en dehors de la mosaïque de cellules, nous constatâmes la présence d'ascospores libres, de forme typique, restant plus ou moins

groupées quand les asques avaient éclaté. Elles mesuraient environ 32 μ de long sur 5 à 6 μ de large.

*
* *

Nous avons adressé des cheveux parasités à R. Vanbreuseghem qui confirma notre diagnostic et nous adressa ses commentaires à ce sujet. Nous tenons à l'en remercier ici, bien cordialement.

Comme nous il obtint des cultures de *P. hortai*, à partir du matériel que nous lui avons expédié, mais, nous ajouta-t-il, « elles n'ont pas été faciles à obtenir. La souche ne pousse pas sur milieu renfermant de l'actidione, mais se développe bien sur des milieux renfermant de la pénicilline ou de la streptomycine. Les colonies sont, dès le début, brunâtres ; elles se développent lentement et sont parfaitement rondes.

« Sur une culture âgée de 2 mois, on remarque les particularités suivantes : le centre est acuminé et son sommet dépasse d'un demi-centimètre la surface de la gélose environnante. Du sommet, partent vers la périphérie 5 à 6 plis radiaires qui n'atteignent pas le bord. Le sommet et les plis sont légèrement poudreux et d'un brun noirâtre. Le bord est plutôt lisse et très légèrement humide. La colonie est profondément enchâssée dans la gélose et son verso est parfaitement noir. »

De notre côté nous avons obtenu des cultures absolument typiques sur gélose à la farine de blé.

L'examen microscopique de ces cultures, nous a montré des asques avec leurs ascospores, de mêmes caractères, exactement, que ceux rencontrés dans les nodules piédriques des cheveux de G. C.

Institut Pasteur de la Guyane française
et de l'Inini.

Bibliographie

1. Parreiras Horta (P.). — Sobre uma nova forma de piedra. *Mem. Inst. Osw. Cruz*, 1911, 3, 86-107.
2. Langeron (M.). — Piedra. *Nouvelle Pratique Dermatologique*. Masson et Cie, Paris, 1936, 2, 377-408.
3. Langeron (M.) et Vanbreuseghem (R.). — *Précis de Mycologie*. 1 vol., 1952, Masson et Cie, Paris, 646-647.
4. Langeron (M.). — Les Astérinées parasites de l'Homme. La Piedra. Revue critique. *Ann. de Parasitologie*, 1929, 7, 309-324.
5. Arnaud (G.). — Les Astérinées. *Thèse Paris*, 1918, 288.

PRÉSENCE CHEZ UNE CHAUVE-SOURIS DU MAROC *EPTESICUS ISABELLINUS* (TEMMINCK) D'UN VIRUS DE Q FEVER

Par Georges BLANC et J. BRUNEAU (*)

Au cours de nos prospections dans la forêt de Nefifik, nous avons capturé à trois reprises une chauve-souris, l'*Eptesicus isabellinus*, connue de la Méditerranée orientale et de toute l'Afrique du Nord. Elle est voisine de *Eptesicus serotinus* (Schreber) commune en France. Au Maroc, sa présence avait été signalée d'abord au sud dans le Draa, depuis dans la région Rabat-Casablanca. Au total, en deux ans, nous l'avons capturée trois fois : le 23 août 1956, le 5 février et le 7 août 1957, toujours au même biotope, dans les fissures des parois rocheuses, rive droite de l'Oued Nefifik à 1 km.-1 km. 5 de la mer (Pl. I, fig. 1 et Pl. II, fig. 2). Nous avons isolé de la troisième chauve-souris capturée un virus de Q fever par inoculation d'un mélange de la rate et du cerveau à un cobaye (**). Comme il arrive très fréquemment lors de l'isolement d'un virus rickettsien, la première courbe de température est atypique, l'incubation longue, dix jours dans notre cas (fig. 3), mais dès le premier passage de cobaye à cobaye elle prend la forme typique (fig. 4). A noter aussi que la splénomégalie augmente rapidement avec les passages ainsi que le montrent les chiffres suivants :

1er passage, rate 1 g.
2e passage, rate 1 g. 5
3e passage, rate 2 g. 5
4e passage, rate 3 g. 5

Ces chiffres sont donnés de rates prélevées du 5e au 7e jour de l'inoculation ; le poids de la rate augmentant, comme on le sait, dans les jours qui suivent.

Les expériences d'immunité croisée entre ce virus de chauve-souris et notre virus isolé au Maroc depuis plusieurs années de *Hyalomma*, montrent leur identité (fig. 5 et 6).

Un autre caractère sur lequel il nous paraît utile d'insister est

(*) Séance du 9 octobre 1957.

(**) Récemment le virus rabique a été isolé, dans les Montagnes Rocheuses, de *Eptesicus fuscus pallidus*, en 1957, par Bell, Hadlow et Jellisson, *Pub. Health Rep.*, 1957, **72**, 16.

tout à fait pathognomonique, c'est l'action qu'a *R. burneti*, inoculée dans les muscles de la cuisse. A la suite de l'inoculation, il se

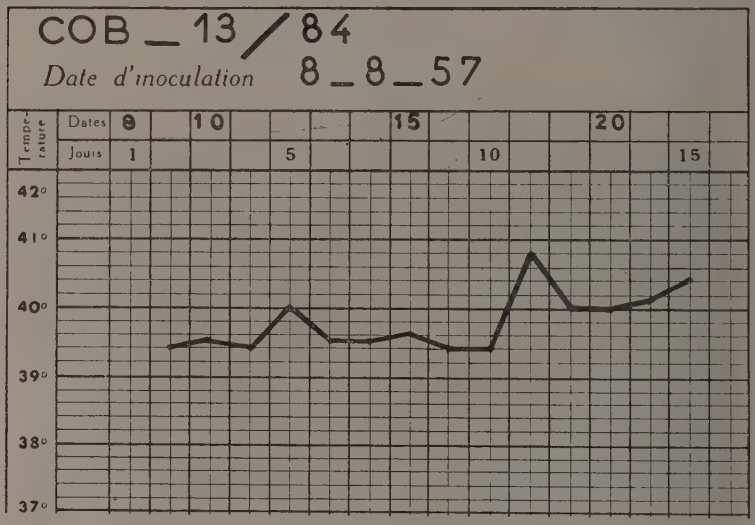


Fig. 3. — Courbe de température du cobaye inoculé avec la rate et le cerveau d'*Eptesicus isabellinus* du 7 août 1957.

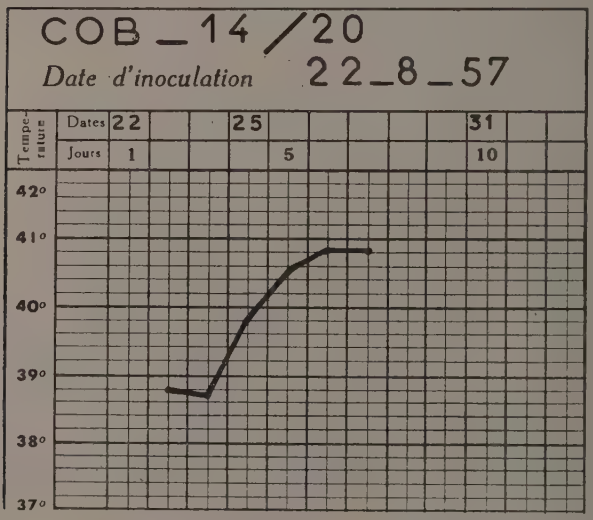


Fig. 4. — Premier passage de cobaye à cobaye. Courbe typique de température

Fig. 1. — Gîte d'*Eptesicus* capturée le 5 février 1957 au bord de l'Oued Nefifik.

Fig. 2. — Gîte d'*Eptesicus* capturée le 7 août 1957 au bord de l'Oued Nefifik.

forme un œdème dur de la cuisse ; à l'incision on note une nécrose hémorragique des muscles avec escarre grise aseptique. Sur frottis, les rickettsies fourmillent (Pl. III, fig. 3).

Rappelons que nous avons isolé le virus de Q fever dans la forêt

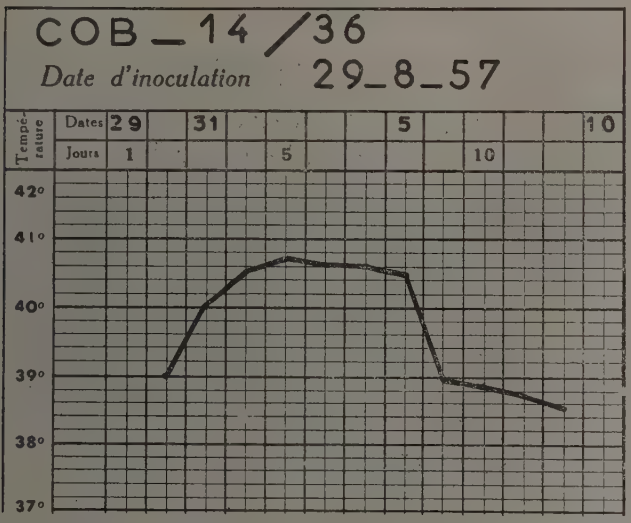


Fig. 5. — Deuxième passage de cobaye à cobaye. Courbe typique de température.

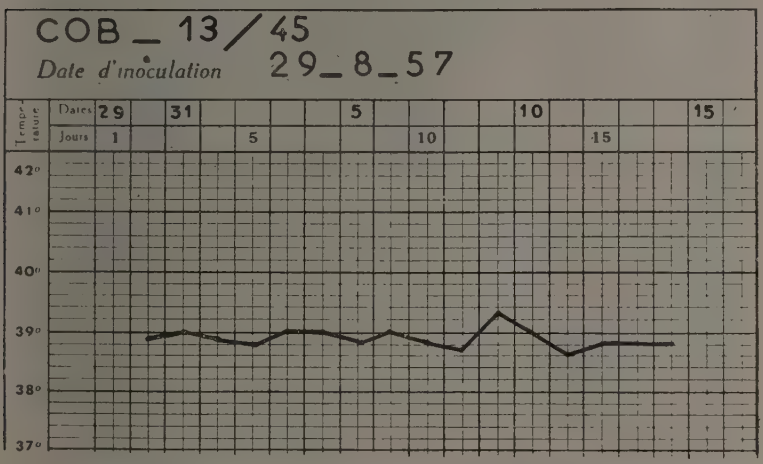


Fig. 6. — Même virus, passage à un cobaye ayant fait antérieurement une infection à virus de Q fever (souche *Hyalomma*, Maroc). Absence totale de réaction.

de Nefifik, de lapins de garenne, souris (*Mus spretus*), rat rayé (*Lemniscomys barbarus*), gerbille (*Dipodillus campestris*), mulot (*Apodemus sylvaticus*) et lérot (*Eliomys mumbianus*).

Discussion.

Paul Giroud. — En 1951, notre collègue, le docteur Montestruc, à La Martinique, nous adressait les sérums de trois spéléologues qui, quinze jours avant le début de leur maladie, visitaient une grotte infestée de chauves-souris. Ils ont, alors, présenté un syndrome fébrile avec manifestations pulmonaires importantes contrôlées par l'examen radioscopique. Comme les réactions étaient négatives en agglutination vis-à-vis de souches des Proteus OX_{19}, OX_2, OXK, OXL, et, aussi, vis-à-vis des germes typhoïdiques, ils nous demandaient des réactions vis-à-vis de *R. burneti*.

Sur ces trois sérums prélevés le 6 juillet, deux étaient positifs, un seul négatif sur *R. burneti*; l'un positif au 20e, légèrement au 40e, l'autre positif au 40e.

Nous avons, bien entendu, réclamé, à l'époque, les chauves-souris et leurs parasites mais sans succès.

D'autre part, en Oubangui-Chari, avec Le Gac, en 1952, nous avions été frappés de la fréquence des réactions pulmonaires fébriles chez des sujets vivant dans des paillottes abritant également des chauves-souris. Un syndrome grippal chez un bon Père nous avait plus particulièrement frappé. Ce Père gisait dans une case où pullulaient les chauves-souris suspendues au toit de chaume. Son sérum agglutinait *Rickettsia burneti* à 1 : 20.

Tous ces faits sont en accord avec l'isolement fait ces temps derniers de *R. burneti*.

M. Blanc insiste, d'autre part, sur les lésions locales du cobaye après inoculation intra-musculaire d'organes infectés par *R. burneti*.

Nous rappelons à ce sujet deux faits classiques du comportement du cobaye. Tout d'abord une hyperthermie à 41 est presque toujours due, en l'absence de bactéries, à une infection à *R. burneti*.

Ensuite la fréquence des adhérences péritonéales, chez cet animal, adhérences que nous avons pu constater chez l'homme avec MM. Pfister et Vermorel.

Nous pouvons dire que certaines occlusions intestinales de l'homme peuvent être dues à *R. burneti*.

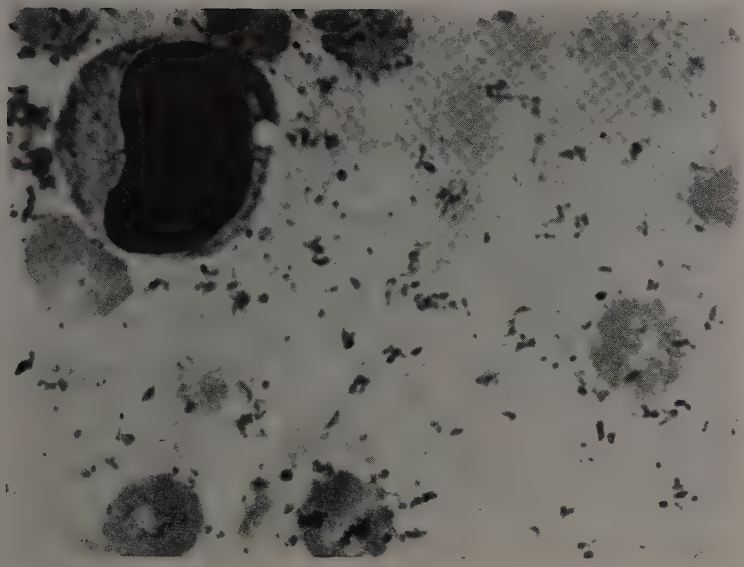


Fig. 3. — Frottis de cuisse de cobaye inoculé avec virus d'*Eptesicus*.

SUR LA FRÉQUENCE DE LA LEPTOSPIROSE EN IRAN

Par A. RAFYI et G. MAGHAMI (*)

La leptospirose des animaux domestiques a attiré l'attention des chercheurs divers, en Caucasie et au Proche-Orient, au cours de ces dernières années. En 1935, Mikhin N. A. et Azinov ont découvert en Caucasie la maladie chez les bovins (1). Plus tard la maladie a été signalée en Palestine par Freund S. (3); en Turquie par Akeay-Pamucku et par Fahri Hakiglu et son collaborateur (11, 12).

La leptospirose des animaux a été aussi l'objet d'études d'autres auteurs en Amérique, en Australie et au Japon, etc. (2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10).

En Iran, il nous a été possible d'observer à plusieurs reprises des bovins atteints d'une hémoglobinurie avec ictère grave à allure infectieuse, sans que nous soyons capables de déceler des parasites endoglobulaires ou d'autres agents infectieux.

De même, nous avons connaissance, au Nord de l'Iran, d'un avortement épizootique avec parfois mammite chez les brebis, les chèvres et les bovins, sans qu'il soit attribué à la Brucellose, la vibriose ou la babesiellose.

Nous avons envisagé l'étude de la leptospirose, d'une part chez les animaux suspects, d'autre part chez les animaux apparemment sains.

Méthode et matériel de travail. — Nous avons eu recours à la méthode de « lysis agglutination » (13). Dans ce but, la culture de cinq jours de *Leptospira pomona*, *L. grippo-typhosa*, *L. hyos*, *L. canicola* et *L. icterohæmorrhagiæ*, en milieu de Korthof ou de Stuart, a été utilisée.

Le tableau I nous montre le résultat de la réaction sérologique des divers animaux que nous avons examinés au cours de ces deux dernières années.

Comme on le voit dans le tableau ci-après, parmi 178 sérums des bovins examinés (des régions de Heydar-Abad, Téhéran et Khorassan) 31 sérums ont été positifs avec *Leptospira grippo-typhosa* et *L. hyos* (17,4 o/o). Parmi 601 sérums de moutons (des

(*) Séance du 13 novembre 1957.

régions de Mazandéran, Karadj et Khorassan), 67 sérums ont donné des réactions positives avec *L. pomona*, *L. grippo-typhosa*, *L. hyos*, et faiblement positives avec *L. canicola* et *L. icterohæmorrhagiæ* (11,1 o/o).

Tableau I

Animal	Nombre des sérums examinés	*Leptospira*	Sérums positifs aux titres de : 1/10	1/30	1/100	1/300	1/1.000	1/3.000	1/10.000	Total
Bovin	178	*G. typhosa.*	2	1	9	3	5	2	—	22
		Hyos.	5	2	—	1	1	—	—	9
Mouton	601	*Pomona.*	3	5	12	3	12	3	2	40
		G. typhosa.	—	3	4	—	1	1	—	9
		Hyos.	3	6	2	1	—	—	—	12
		Canicola.	—	1	—	—	—	—	—	1
		Ict. hæmorr.	4	—	1	—	—	—	—	5
Chèvre	149	*Ict. hæmorr.*	—	2	—	—	—	—	—	2

Rappelons que, presque 95 o/o des sérums positifs appartiennent aux moutons zèles de la région de Mazandéran, située au Nord de l'Iran, aux bords de la mer Caspienne.

Parmi 149 sérums de chèvres aux alentours d'Hessarek et Khorassan, 2 sérums ont réagi faiblement à *L. icterohæmorrhagiæ* (1,2 o/o). Enfin, on a examiné les sérums de 5 dromadaires, 76 rongeurs sauvages (2 mérions, 2 Nésokia, 5 hamsters et 67 citellus sp.), 3 chiens et 1 chacal, qui ont été négatifs.

Par inoculation d'urine des animaux suspects aux cobayes jeunes, nous n'avons pas réussi à isoler la souche. Nous poursuivons nos essais pour l'isolement de leptospires chez les animaux.

Afin de confirmer nos résultats, nous avons envoyé 10 spécimens de sérums positifs au « Veterinary Laboratory, Weybridge, Surrey, England ». Leurs résultats ont été identiques aux nôtres.

Conclusions : Par l'examen des sérums des animaux domestiques au moyen de la méthode d'agglutinolyse, la fréquence des leptospiroses bovine et ovine est constatée pour la première fois en Iran.

Entre les 349 sérums récoltés de moutons de la région de Mazandéran, 59 sérums (16,9 o/o) montrent des réactions positives avec

Leptospira pomona, *L. hyos*, *L. canicola*, *L. icterohæmorrhagiæ*. Il est fort possible que la maladie soit assez répandue parmi les animaux de cette région.

Nous n'avons pu examiner les sérums de nos animaux vis-à-vis d'autres antigènes, faute du matériel nécessaire.

Nous tenons à remercier M. le docteur Slavin (Veterinary Laboratory Weybridge) d'avoir bien voulu mettre à notre disposition les souches de leptospires, et d'avoir eu l'obligeance de contrôler les sérums que nous lui avons envoyés.

Institut d'Etat pour la préparation des sérums et vaccins Razi, Iran.

Bibliographie

1. Mikhin (M. A.) and Azinov. — *Soviet Vet.*, 1935, **10**. 23 ; *English Abst. Vet. Bull.*, 1937, **7**, 419.
2. Symposium on the leptospirose (11 December 1952). *Army Med. Service*, Graduate School, Walter Reed Army Med. Center.
3. Freund (S.). — Infectious Jaundice in cattle (leptospirosis). *J. Comp. Path. and Therap.*, 1947, **57**, 62.
4. Jungherr (E.). — Bovine leptospirosis. *J. A. V. M. A.*, 1944, **105**, 276.
5. Baker (J. A.) and Little (R. B.). — Leptospirosis in cattle, *J. A. M. A*, 1950, **116**, 105.
6. Sippel (W. L.), Boyer (C.I.) and Chambers (E. E.). — Bovine leptospirosis in Georgia. *J. A. V. M. A.*, May 1952, **120**, 278.
7. Beamer (Paul D.), Hardenbrook (Harry), Morrill (J. R. and C. C.). — Leptospirosis in sheep. *Vet. Med.*, 1953, **48**, 355-366.
8. Bryan (H. S.). — Studies on lesptospirosis in domestic animals. III. Incidence of leptospirosis in cattle and swine in Illinois, 1954.
9. Galton (Mildred M.), Agree (Sc. M. James A.), Lewis (Arthur) and Prather (E. Charlton). — Leptospirosis in domestic animals in Florida with reference to cattle. *J. A. V. M. A.*, 1956, **128**, n° 2, January 15.
10. Sutherland (A. K.), Simmons (G. C.), and Kenny. — Leptospirosis in Australia. *Australian Vet. J.*, 1949, **25**, 197.
11. Akeay-Pamuaku. — Leptospirose des veaux en Turquie. *Türk Vet. Hekimleri*, 1950, **20**, 319.
12 Hakiglu (Fahri) et Galip Oztas (A.). — *Türk Vet. Hekimleri*, 1956, 3191-3201.
13. Bryan (H. S.). — Leptospirosis in cattle and Swine, College of Vet. Med. and Agricultural Experiment Station. Circular 750, 7.

ACTION EMPÊCHANTE DE LA STYLOMYCINE SUR L'INFECTION EXPÉRIMENTALE DE LA SOURIS BLANCHE PAR *TRYPANOSOMA RHODESIENSE*

Par Carlos TRINÇAO et Alfredo RUI-NOGUEIRA (*)

Recherches préalables

Cherchant à prévenir l'infection expérimentale de la souris blanche par *T. rhodesiense* :

1° Nous avons injecté des doses de Stylomycine (**), comprises entre 100 et 500 mg./kg., par voie intrapéritonéale, *24 heures après l'inoculation* des trypanosomes.

a) Les animaux ayant reçu des doses comprises entre 100 et 150 mg. ont présenté des trypanosomes dans le sang le 3e jour après l'inoculation, comme les témoins.

b) Les animaux ayant reçu des doses comprises entre 200 et 250 mg. ont présenté des trypanosomes le 6e jour, soit 3 jours après les témoins.

c) Les animaux ayant reçu des doses supérieures à 250 mg./kg. sont tous morts entre le 4e et le 6e jour, sans avoir présenté de trypanosomes, par suite de la toxicité du produit.

2° Nous avons injecté, toujours par la voie intrapéritonéale, la *veille* et l'*avant-veille* de l'inoculation des trypanosomes, chaque fois, 100 mg./kg. de Stylomycine. Ce traitement n'a retardé que de 1 à 3 jours l'apparition des trypanosomes.

Conclusion

L'injection d'une dose unique de Stylomycine pratiquée le lendemain de l'inoculation des trypanosomes, de même qu'une injection pratiquée les 2 jours précédant cette inoculation n'empêchent pas l'infestation bien que les doses utilisées soient supérieures aux doses thérapeutiques efficaces. Ces échecs sont vraisemblablement dus à la rapide élimination de l'antibiotique.

(*) Séance du 13 novembre 1957.

(**) *Stylomycine* = *Puromycine Lederle* = antibiotique isolé par Porter et coll. de *Streptomyces alboniger*. A reçu au début le nom d'Achromycine donné depuis à un autre antibiotique.

Nouvelles recherches

Par analogie avec la prévention clinique du paludisme, nous avons étudié l'action de *doses répétées* de Stylomycine, inférieures à la dose thérapeutique, injectées avant l'inoculation des trypanosomes, puis au cours de la période d'incubation.

Les essais sont groupés selon 8 types différents :

A) Lot de 16 souris recevant quotidiennement par voie intrapéritonéale 20 mg./kg. de Stylomycine pendant les 10 jours qui précèdent l'inoculation des trypanosomes, puis les 30 jours suivant celle-ci.

B) Lot identique au précédent, mais la dose quotidienne étant de 10 mg./kg.

C) Lot identique, la dose quotidienne étant de 20 mg./kg. mais l'inoculation des trypanosomes au lieu d'être unique, le 10e jour, est faite, une première fois, au 15e jour après le début du traitement puis répétée au 23e jour. Les injections de produit sont poursuivies 30 jours après la dernière infestation.

D) Lot identique au précédent mais la dose quotidienne étant de 10 mg./kg.

E) Lot identique au précédent mais la dose quotidienne étant de 5 mg./kg.

F) Lot identique à A et C, dose quotidienne de 20 mg./kg., mais *triple* infestation par des injections de trypanosomes les 15e, 23e et 31e jours après le début du traitement. Les injections de produit étant poursuivies 30 jours après la dernière infestation.

G) Lot identique au précédent mais avec une dose quotidienne de 10 mg./kg.

H) Lot identique au précédent mais avec une dose quotidienne de 5 mg./kg.

Résultats

Les animaux ont été observés pendant 60 ou 90 jours, après la fin du traitement puis sacrifiés et autopsiés.

— Essais A et B : Aucun signe d'infection au cours de 3 mois d'observation.

— Essai C : Aucun signe d'infection au cours de 2 mois d'observation.

— Essai D : 2 souris ont présenté transitoirement des trypanosomes 48 heures après la première inoculation. 72 heures après, elles étaient à nouveau négatives et le restèrent jusqu'à la fin de la

période de 60 jours d'observation ainsi que les autres animaux de la série.

— Essais E, F, G : Aucun signe d'infection au cours des 60 jours d'observation.

— Essai H : 2 souris positives 4 jours après la première inoculation et toutes les souris positives 4 jours après la troisième inoculation. Les trypanosomes ont persisté malgré la poursuite du traitement pendant 60 jours.

Commentaires

Les doses de 20 mg. et 10 mg./kg. de Stylomycine, par voie intrapéritonéale, pendant 40 jours consécutifs empêchent l'éclosion d'une infestation unique à *T. rhodesiense* pratiquée 10 jours après le début du traitement (exp. A et B). Mais ces doses efficaces sont voisines des doses thérapeutiques (20 à 30 mg./kg. chez la souris).

Si l'infestation est pratiquée à 2 reprises, au 15e et au 23e jour après le début du traitement préventif poursuivi 30 jours après la dernière infestation, le développement des trypanosomes est jugulé par 20 mg./kg. (exp. C), incomplètement par 10 mg./kg. (exp. D) et paradoxalement par 5 mg./kg. (exp. E).

Cette dose de 5 mg./kg. est incapable d'empêcher l'infection résultant de 3 inoculations au 15e, 23e et 31e jour.

Conclusions

La Stylomycine est un mauvais prophylactique de l'infection trypanosomienne. Son pouvoir empêchant rejoint son pouvoir curatif qui nécessite l'emploi de doses fortes voisines des doses toxiques.

Hewitt et coll. mentionnent un rapport de F. Dessau qui a constaté des signes de lésions rénales après administration du produit, pendant 4 semaines, aux doses de 25 à 100 mg./kg. chez la souris.

Sherman et coll., chez des souris traitées avec 25 mg./kg. de Stylomycine par jour, signalent des altérations histologiques du foie et des reins.

Nos souris qui ont reçu, pendant 30 jours, 20 mg./kg. de Stylomycine ont présenté à l'examen histologique, pratiqué par le professeur Jorge Horta, que nous remercions, un processus de tuméfaction trouble s'acheminant vers la nécrose ainsi que des infiltrats lymphohistiocytaires du rein et du bassinet.

Institut de Médecine Tropicale, Lisbonne.

Bibliographie

1. Hewitt (R. L.), Wallace (W. S.), Gumble (A. R.), Gill (E. R.) et Williams (J. V.). — *Am. J. Trop. Med. et Hyg.*, 1953, 2, 254.
2. Sherman (J. F.), Taylor (D. J.) et Bond (H. W.). — *In Antibiotics Annual*, 1954-1955, 757.
3. Trincao (C.), Nogueira (A.) et Almeida Franco. — *Antibiotics et Chemotherap.*, 1955, 5, 505.

ESSAI DE CLASSIFICATION DES *BORRELIA* PAR LEUR POUVOIR PROTECTEUR CONTRE *TRYPANOSOMA BRUCEI* CHEZ LA SOURIS

(Note préliminaire).

Par Henri GALLIARD, Jacques LAPIERRE et Jean-Jacques ROUSSET (*)

En 1907, Trautmann avait observé chez la souris infestée par *Borrelia duttoni* et *Trypanosoma brucei* une nette prolongation du « nagana » habituellement mortel en quelques jours.

Par la suite F. Daels (1910), Nissle, R. Vinzent (1927) ont poursuivi les recherches sur cette infection mixte. De même J. Gwelessiany, en 1927, utilisa deux souches de Borrelia (*B. duttoni* et *B. crociduræ*).

Dans des expériences similaires, l'un de nous (H. Galliard, 1927, 1928), comparant trois espèces de *Borrelia* (*B. duttoni*, *B. crociduræ* et *B. hispanica*), avait remarqué une certaine différence dans leur action contre le *Trypanosoma brucei*.

Nous avons repris ces recherches pour savoir si le pouvoir protecteur d'une espèce donnée de *Borrelia* vis-à-vis du *Trypanosoma brucei* chez la souris, pouvait constituer un test de différenciation et fournir un nouveau caractère de classification pouvant s'ajouter à ceux déjà proposés.

On sait en effet que le nombre des *Borrelia* trouvés en Afrique et en Asie s'étant multiplié à l'infini, Baltazard à Téhéran, G. Blanc à Casablanca, ont fait, au cours de ces dernières années avec leurs collaborateurs, de très importantes recherches tendant à systématiser les données acquises et à simplifier la classification.

Pour établir ce test nous nous sommes astreints à un protocole très rigoureux. Les souches de *Borrelia* furent fixées par trois ou quatre passages successifs de souris à souris. Les souris ont été inoculées par voie intrapéritonéale avec une goutte de sang prélevée

(*) Séance du 9 octobre 1957.

chez une souris à l'acmé de l'infection à *Borrelia* et diluée dans 0 cm³ 5 d'eau physiologique. Signalons cependant que les animaux infectés directement par piqûre d'Ornithodores se comportèrent comme ceux qui entraient dans le cadre étroit de nos expériences.

Les Trypanosomes inoculés par la même voie et avec un taux de dilution semblable, provenaient d'une souris en début d'infection dont la parasitémie était de 1 à 4 Trypanosomes par champ (6 × 6 Stiassnie). Cette inoculation a été réalisée suivant deux techniques : soit à date fixe, le quatrième jour, soit à l'acmé de l'infection à *Borrelia* (deuxième ou troisième jour selon l'espèce de *Borrelia* considérée). Les résultats obtenus furent identiques.

Les souris ont été examinées tous les jours. Des courbes détaillées seront publiées dans un travail ultérieur.

Nous avons employé sept souches de *Borrelia* dont l'origine est la suivante :

1° *B. duttoni* : Dr. Colas-Belcour (origine Congo Belge sur *O. moubata* : Dr. J. Schwetz).

2° *B. microti* : Dr. Baltazard (souche Iran E. 1848, MO XXVI ; *O. erraticus*).

3° *B. microti* : souche II : origine identique (Iran E. 1823, MO XXIV).

4° *B. microti* : souche III : Dr. Colas-Belcour (origine : Iran, Hessarek : isolée en 1951 du cerveau d'un hamster ; I. P. Téhéran).

5° *B. hispanica* : Dr. Colas-Belcour.

6° *B. persica* : Dr. Baltazard (souche-Iran P. 199, Po V ; *O. Tholozani*).

7° *B. turicatæ* : Dr. Baltazard (souche U. S. A., T. 101, TO II ; *O. turicata*).

Chacune de ces souches a été testée et les chiffres suivants de longévité ont été constatés après infection mixte, traduisant la protection conférée à la souris par chaque espèce de *Borrelia* contre l'infection à *Trypanosoma brucei* (Tableau I).

On voit que les *Borrelia* se séparent nettement en trois groupes :

1° groupe *duttoni-microti* : longue survie et parfois même guérison définitive ;

2° groupe *hispanica-persica* : aucune protection contre *T. brucei* ;

3° groupe *turicatæ* : effet essentiellement variable suivant chaque cas particulier.

Nous avons en outre cherché à nous assurer que ce pouvoir protecteur était bien un caractère spécifique et que la survie, longue ou courte, n'était pas fonction de l'intensité de la borréliose telle qu'on peut l'apprécier chez les souris témoins. Nous avons donc

exalté considérablement la souche de *B. hispanica* par passages rapides. Au lieu de 6 à 10 jours avec la souche faible (1 *Borrelia* par champ, en moyenne, à l'acmé de l'infection), nous avons obtenu dans le cas de la souche exaltée (20 *Borrelia* par champ microscopique) sur 5 souris, une survie de 9 à 13 jours. Il n'y a donc pas eu de modification appréciable; la survie n'a été que légèrement augmentée.

Tableau I

Borrelia	Nombre d'animaux	Durée de la survie
duttoni	11	18 à 56 jours
microti I	3	25 à 33 »
microti II	5	21 à 30 »
microti III	5	14 à 23 »
hispanica normal	6	6 à 10 »
hispanica exalté	5	9 à 13 »
persica	11	5 à 7 »
turicatæ	13	7 à 25 »

Cette division des *Borrelia*, telle qu'elle résulte de nos expériences, correspond à la sytématisation qui a été réalisée à Téhéran par Baltazard et à Casablanca par G. Blanc et leurs collaborateurs. Le groupe *microti-duttoni* infecte mal le cobaye et le lapin adulte et très bien le rat, ne donne pas de lésions graves dans l'œil du lapin, peut se transmettre par le pou et se conserve longtemps dans la cavité générale de *Cimex*. Au contraire le groupe *hispanica-persica* infecte mal le rat, mais très bien le cobaye et le lapin adulte, donne au lapin une kératite interstitielle grave avec de nombreux *Borrelia* dans la cornée, ne se transmet pas par le pou et ne survit pas chez *Cimex*.

Notons que, lors d'expériences similaires antérieures avec *Borrelia merionesi* (I. P. de Casablanca), l'infection mixte nous a donné des survies de 17 à 43 jours et une guérison, ce qui permet de rattacher *B. merionesi* au groupe *duttoni-microti*.

Résumé

Les résultats de l'infection mixte *Borrelia-Trypanosoma brucei* chez la souris permettent de classer les spirochètes des fièvres récurrentes en deux groupes :

1) Ceux qui déterminent une longue survie ou même une guérison définitive (*duttoni-microti*) auxquels nous pouvons ajouter *merionesi*.

2) Ceux qui ne confèrent aucune protection (*hispanica-persica*).

B. turicatæ a un effet protecteur essentiellement variable et il forme, de ce fait, un groupe à part. Il est donc particulièrement intéressant et utile pour l'étude du mécanisme de l'infection mixte.

L'effet protecteur d'une souche de *Borrelia* n'est pas fonction de l'intensité de la spirochétose récurrente chez la souris. Une souche de *B. hispanica* considérablement exaltée n'a protégé la souris que pendant 9 à 13 jours contre 6 à 10 pour la souche normale faible.

Cette classification correspond exactement à celle qui a été établie par les travaux de systématisation de G. Blanc à Casablanca et de Baltazard à Téhéran en particulier.

Le degré du pouvoir protecteur d'une espèce donnée de *Borrelia* contre *T. brucei* chez la souris fournit donc un caractère supplémentaire pour leur identification.

Institut de Parasitologie
de la Faculté de Médecine de Paris.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TABANIDES DU SOUDAN FRANÇAIS ET A LEURS ACTIONS PATHOGÈNES SUR LES TROUPEAUX

Par M. H. HOLSTEIN (*)

L'attention du Service de l'Élevage du Soudan français a été attirée depuis longtemps par une maladie d'origine inconnue, sévissant particulièrement sur la rive gauche du Niger et du marigot du Diaka, approximativement à partir de Markala, avec Diafarabé et Ténenkou comme centres principaux. Cette maladie se manifestait en fin d'hivernage et, si elle frappait principalement les bovins, atteignait également chèvres, moutons, chevaux, ânes et même chiens.

Les renseignements que nous avions reçus du Chef du Secteur d'Élevage du Macina, M. Drahon, que nous tenons à remercier pour son amicale collaboration et son infatigable activité au service de l'entomologie vétérinaire, nous ont incité à effectuer des prospections dans les régions infestées afin d'essayer de déterminer la cause de cette maladie (**).

(*) Séance du 9 octobre 1957.

(**) Cette étude n'aurait pas été possible sans l'amicale coopération de MM. R. Valin et J. Murciani, vétérinaires du Cercle de Ségou.

Il convient, avant tout, de préciser quelles sont les conditions dans lesquelles se trouve le cheptel pendant l'hivernage, conditions qui sont d'ailleurs pratiquement identiques pour le cheptel de l'Office du Niger, en grande partie aussi atteint par la maladie dans la région située à l'est du Falla de Molodo : il ne reste, dans les villages, que les « doumtis » comprenant quelques vaches laitières et, à proximité, les « bendis » composés de vaches suitées pour la production laitière et de quelques géniteurs. Les « gartyis », troupeaux de grande transhumance, comprenant les bœufs de réserve, les vaches sèches, les vaches pleines, les génisses, les taurillons, un certain nombre de géniteurs et un petit nombre de vaches suitées destinées à assurer la nourriture des bergers peuhls, ont émigré vers les pâturages du Sahel, du Méma et du Farimaké au début de l'hivernage.

Les « doumtis » et les « bendis » trouvent leur nourriture dans la plaine inondée, souvent jusqu'aux flancs dans l'eau.

Les bergers peuhls ont remarqué que, pendant cette période d'hivernage, les animaux étaient en butte aux attaques incessantes des tabanides pendant la journée et que les années à tabanides (certaines années en sont presque dépourvues) étaient suivies par l'apparition de la maladie (« boubal » en peuhl, « souma » en bambara) qui se manifeste par un amaigrissement progressif, ayant comme corollaire l'avortement chez les femelles, se terminant par la mort de l'animal. Les tabanides, leur apparition, leur disparition, l'époque où ils sont « toxiques », tout cela est régi par le calendrier stellaire des peuhls ; celui-ci comprend 28 étoiles, la période de 13 jours (sauf une de 14) portant le nom d'une étoile débutant avec le jour de la disparition de cette étoile du ciel visible ; pour la plupart des étoiles, la réapparition a lieu à l'est quarante jours après. Ce calendrier a été relevé à Macina, Tenenkou, Diafarabé et Monimpébougou, afin d'avoir les différentes prononciations locales souvent fort différentes. Il y a lieu de noter que les différences des dates d'apparition des étoiles varient d'une localité à l'autre d'une façon notable, mais il ne nous a pas été possible, en dépit d'interrogatoires serrés, d'obtenir une explication rationnelle, ou tout au moins raisonnable, de ces divergences.

D'après les renseignements recueillis auprès des bergers de Tenenkou et de Diafarabé, les tabanides (« petyi » en peuhl macinanké, « n'dain » en bambara) apparaissent en Alliwa (septembre 1953) mais ne sont pas alors « toxiques ». La toxicité commence le 7e jour de l'étoile Alhourou (10 octobre 1953) et dure 14 jours, jusqu'au 7e jour de l'étoile Hadiabana (24 octobre 1953). A partir de cette date, les tabanides sont beaucoup moins abon-

dants, ne sont plus toxiques, mais persistent encore longtemps : en fait, nous l'avons constaté, jusqu'en décembre. Les bergers enferment leurs troupeaux dans la journée pour les mettre à l'abri des piqûres pendant cette période de 14 jours, puis les remettent en liberté dans les pâturages de la plaine inondée ; les chevaux sont protégés par des feux d'herbe humide dégageant une abondante fumée. Mais la protection est assez illusoire, soit qu'une partie des troupeaux échappe à la surveillance ou que les feux ne soient pas entretenus.

Nous avons mené nos enquêtes dans deux directions : le long du Niger et du Diaka afin de contrôler les dires de bergers, et en direction du Nord-Ouest et du Nord-Est en partant du Niger afin d'étudier la répartition des Tabanides et connaître l'extension de la tradition peuhl.

Les tabanides.

La période de 14 jours indiquée par les bergers correspond, en fait, à une période de pullulation des tabanides ; on sait que la salive de ces diptères est toxique et anti-coagulante, mais on ne voit pas comment l'action pathogénique ne se manifesterait que pendant un temps très court. Ladite « toxicité » ne correspondrait donc qu'à une grande densité des insectes, en rapport avec un cycle d'activité saisonnière encore inconnu.

1.127 tabanides ont été capturés au cours de l'ensemble de nos prospections, 1.125 femelles et 2 mâles ; en fait ils représentent à peine le centième de ce que nous aurions pu récolter avec plus de temps devant nous et un personnel plus nombreux.

La faune comprend les espèces suivantes, déterminées en grande partie grâce à l'obligeance de M. H. Oldroyd du British Museum : *Tabanus tæniola* P. et B., *Tabanus biguttatus* Wied, *Tabianus gratus* Lœw, *Tabanus par* Walker, *Tabanus sufis* Jænnicke, *Atylotus agrestis* Wied. (= *ditæniatus* Macq.), *Atylotus fuscipes* Ricardo, *Ancala latipes* Macq., *Ancala fasciata* Fabr., s. sp. *nilotica* Austen, *Hæmatopota evanescens* Oldroyd.

Quelques-unes des espèces précédentes sont très rarement rencontrées : *T. par*, *T. sufis*, *H. evanescens*. Par ailleurs *A. latipes*, *A. fasciata* s. sp. *nilotica* et *A. biguttatus*, sans être rares, ne sont pas fréquents et peuvent être considérés comme négligeables.

En ce qui concerne la distribution des autres espèces, 3 zones principales sont à considérer :

— la zone de l'intérieur des terres, type de savane sahélienne à maigres épineux, avec prédominance de *T. gratus* et présence de *T. tæniola* et *A. agrestis*, mais ces deux dernières espèces disparaissent progressivement vers le nord ;

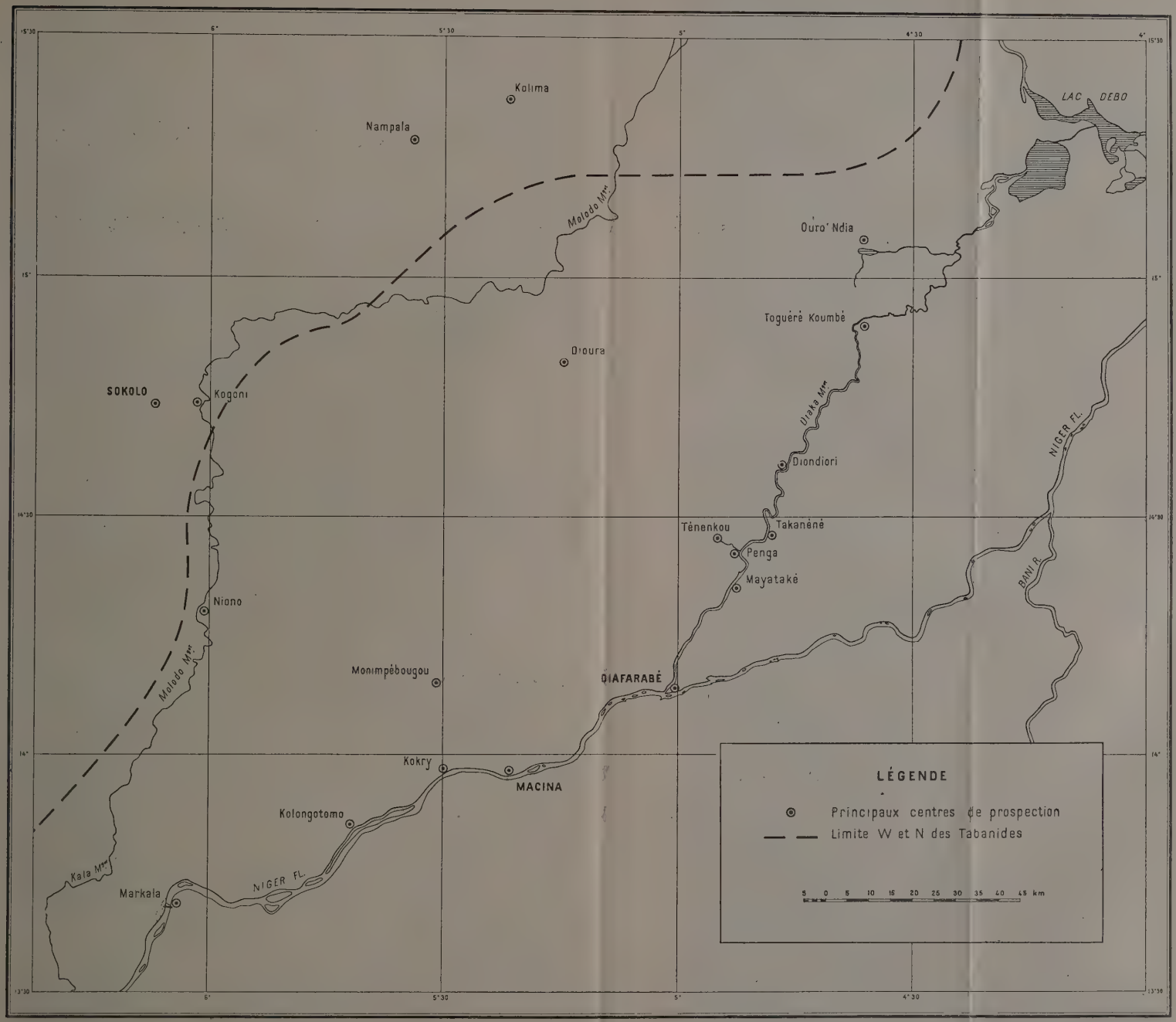

Kolima
Nampala
LAC DEBO
Melodo Mre
Ouro' Ndia
Toguéré Koumbé
Dioura
SOKOLO
Kogoni
Uraka Mre
NIGER FL.
Diondiori
Ténenkou
Takaréné
Penga
Mayataké
BANI R.
Niono
Melodo Mre
Monimpébougou
DIAFARABÉ
Kokry
MACINA
Kolongotomo
Kala Mre
Markala
NIGER FL.
LÉGENDE
Principaux centres de prospection
Limite W et N des Tabanides
5 0 5 10 15 20 25 30 35 40 45 km

Fig. 1.

— les rives du Niger (Markala-Diafarabé), type de zone d'inondation, avec prédominance de *T. tæniola*, grand nombre de *T. gratus*, mais disparition progressive de cette espèce vers l'est ;

— les rives du Diaka, également du type zone d'inondation, avec prédominance considérable de *T. tæniola*, grand nombre de *A. fuscipes*, mais absence complète de *T. gratus*.

La biologie des tabanides est encore relativement mal connue ; les renseignements donnés par les bergers peuhls qui connaissent les différents stades de l'insecte et les ont observés laissent à penser qu'il existe, dans cette région du Soudan, une seule génération annuelle, le développement des premiers stades s'effectuant en septembre, au pied des plantes basses et des herbes, en dehors de l'eau. La dissémination annuelle se fait en provenance de deux foyers : à l'ouest vers le marigot de Molodo, au sud-ouest dans la région située entre Niger et Bani.

La maladie.

La forme de la maladie contractée par le bétail pouvait faire penser à une trypanosomiase ou (mais à un moindre degré de certitude) à une rickettsiose. La question de la transmission se posait alors car, en dehors d'une transmission mécanique, les tabanides ne pouvaient être considérés comme vecteurs. Nous avons disséqué quelques centaines de tabanides capturés sans pouvoir mettre en évidence un seul parasite. De même, les frottis de sang des animaux trouvés dans les villages, faits systématiquement, se sont révélés négatifs.

Nous avons été, par contre, frappé de la quantité de sang que pouvait contenir l'abdomen d'un tabanide gorgé : le contenu de 10 abdomens, placé dans une seringue, représentait plus de 1 cm^3 de sang. Si l'on considère que, à l'époque de la pullulation, c'est par milliers qu'il faut compter les tabanides assemblés sur une vache ou un cheval, qu'ils sont aidés encore par des tiques, des hippobosques et des stomoxes, qu'ils sont relayés, la nuit, par des Culicides tels que les *Tæniorhynchus* extrêmement abondants et les Anophèles *A. pharœnsis*, *squamosus* et *coustani*, espèces particulièrement répandues pendant l'hivernage et zoophiles, on peut imaginer la quantité de sang perdue chaque semaine par un animal au profit des insectes parasites. Nous pensons donc, en fin de compte, que cette maladie du bétail peut être considérée comme une maladie par spoliation, due au grand nombre de piqûres causées principalement par les tabanides ; peut-être s'accompagne-t-elle d'une intoxication plus ou moins sévère résultant de la présence des toxines de la salive des tabanides.

Calendrier stellaire des Peuhls du Macina 1953-1954

Macina		Tenenkou		Diafarabe		Monimpebougou	
Alkoufourou	6-10-1953	Alhourou	3-10-1953	Alhourou	2-10-1953	Koufourou	8-10-1953
Diabani	19-10	Hadiabana	16-10	Hadiaba	15-10	Hadiabana	21-10
Hallakellil	1-11	Hallakili	29-10	Hallikiri	28-10	Hallikiri	3-11
Alkaboul	14-11	Algabal	11-11	Algalba	10-11	Adhalba	16-11
Saoula	27-11	Hassaoula	24-11	Hassaoula	23-11	Hassaoula	29-11
Naïmou	10-12	Halnaïma	7-12	Hana Haguimou	6-12	Hanahaïm	12-12
Bardatou	23-12	Albalda	20-12	Aldalba	19-12	Aldalba	25-12
Sada-diakiou	5- 1-1954	Sadouzabi	2- 1-1954	Saada-zabi	1- 1-1954	Saadé-bilki	7- 1-1954
Sada-boulaké	18- 1	Sada-boulahi	15- 1	Saada-balaga	14- 1	Saadé-balaga	20- 1
Sada-soufoundou	31- 1	Sada-soudou	28- 1	Saada-soudou	27- 1	Saadé-soudou	2- 2
Sada-louroubia	13- 2	Sada-logoubiati	10- 2	Saada-loukouba	9- 2	Saadé-lougoubi	15- 2
Baramou Kadamé	26- 2	Faraboul Kadami	23- 2	Fargou-Mouhadamou	22- 2	Farbou Hadamou	28- 2
Faram Mahidi	11- 3	Faraboul Wakari	8- 3	Fargou Wahabou	7- 3	Farbou Wahabou	13- 3
Batini Hôti	24- 3	Bakoumoul Houti	21- 3	Batni Houti	20- 3	Balmân Houti	26- 3
Alrousouhi	6- 4	Alnoudouhou	3- 4	Allougou	2- 4	Anoutou	8- 4
Alboutéini	19- 4	Alboudéini	16- 4	Alboutéini	15- 4	Alboutéini	21- 4
Souraya	2- 5	Alsouraya	29- 4	Alsouraya	28- 4	Asureya	4- 5
Dabarana	15- 5	Aldabarane	12- 5	Aldabara	11- 5	Aldabara	17- 5
Alhaka	28- 5	Alhada	25- 5	Alhaka	24- 5	Aldhaka	30- 5
Alhara	10- 6	Alhana	7- 6	Alhana	6- 6	Alhana	12- 6
Zraïni	23- 6	Azzina	20- 6	Alzira	19- 6	Aldira	25- 6
Nasaha	6- 7	Alnasara	3- 7	Anasara	2- 7	Alnarsa	8- 7
Tarfou	19- 7	Hadarfa	16- 7	Altarfa	15- 7	Altarfa	21- 7
Diabaa (*)	1- 8	Aldiaba (*)	29- 7	Aldiaba (*)	28- 7	Aldiaba (*)	3- 8
Karasaani	15- 8	Alkarsa	12- 8	Alkarsa	11- 8	Alkarasaâ	17- 8
Sarafou	28- 8	Alsarfa	25- 8	Alsarfa	24- 8	Alsarafa	30- 8
Lêwa	10- 9	Alliwa	7- 9	Alliwa	6- 9	Alliwa	12- 9
Alsima Koïni	23- 9	Alsima	20- 9	Alsima Kaïna	19- 9	Alsima Keïni	25- 9

(*) Etoile de 14 jours.

Note. Le calendrier stellaire n'est utilisé que par les peuhls macinanké. Les peuhls warbé des régions de Dioura, Nampala, Kogoni. au Nord, le connaissent par ouï-dire mais ne s'en servent pas.

A la fin de la période de l'étoile Hadiabana, les bergers demeurés dans le Macina envoient des messagers aux bergers transhumants et déclenchent ainsi le retour de transhumance vers les pâturages du Diaka, du Niger et du Bani.

Il ne nous semble pas que la protection du bétail puisse être assurée par des badigeonnages ou des pulvérisations d'insecticides ou de répulsifs, en partie parce que les animaux passent une grande partie de leur temps dans l'eau. Les mesures prises par les peuhls sont précaires ; enfermer le bétail ou l'enfumer ne constituent pas des solutions satisfaisantes au problème. Là, comme dans la majorité des grandes endémies tropicales, c'est la lutte directe contre le vecteur qui peut avoir le plus de chance de succès. Mais encore faudrait-il en connaître parfaitement la biologie pour porter l'attaque où elle sera la plus efficace. Des recherches sont nécessaires pour éclaircir nombre de points obscurs : lieux de reproduction (nous n'avons pratiquement pas rencontré de mâles) et de développement, cycle biologique, écologie de l'adulte, lieux de repos, foyers de dispersion. Ces problèmes étudiés, il ne paraît pas douteux que la lutte puisse être entreprise et couronnée de succès.

Office du Niger et Office de la Recherche scientifique et technique d'Outre-Mer.

PRÉSENCE D'*ANOPHELES JEBUDENSIS* FROUD, EN COTE-D'IVOIRE. POSITION SYSTÉMATIQUE DE CET ANOPHÈLE

Par J.-P. ADAM (*)

Ayant eu l'occasion, au cours d'une prospection effectuée dans une zone de forêt montagneuse de la région de Man, de capturer une larve que nous rattachons à l'espèce *A. jebudensis*, nous croyons utile de signaler la présence en Côte-d'Ivoire de cette intéressante espèce.

Nous étudions, d'autre part, le pharynx d'une femelle de la même espèce capturée par nous au Cameroun en 1955.

1° Description de la larve

Elle est largement conforme à celle donnée par Froud. Non décrite par cet auteur, l'ornementation céphalique comprend une paire de taches sombres situées de part et d'autre de l'axe de la

(*) Séance du 13 novembre 1957.

tête dans sa partie antérieure, entre la ligne des insertions des clypéales postérieures et celle des insertions des frontales. Un second groupe, comprenant une paire de taches oblongues, encadrant une tache impaire subcirculaire médiane, est situé sur une ligne placée entre les bases des frontales et les insertions des suturales externes (fig. 1, *A*). Les clypéales postérieures sont inhabituellement longues (les 3/2 de la longueur des clypéales externes). Elles sont fortes et présentent quelques barbelures (3 ou 4) dans leur moitié distale. En outre (caractère non cité par Froud) leur apex est *bi-* ou *trifurqué* (fig. 1, *B*).

La soie thoracique submédiane interne est très caractéristique de l'espèce : petite (la moitié de la soie externe), elle est divisée dans sa moitié distale, en 4 ou 5 branches simples (2 ou 3 d'après Froud). Elle n'est pas insérée sur un tubercule.

Les soies pleurales pro-, méso- et métathoraciques sont toutes simples et longues avec une épine courte et droite à la base de chaque groupe. L'une des soies du groupe métathoracique était, chez notre exemplaire, longuement bifide.

La soie palmée du thorax est présente, d'assez grande taille (plus grande que celle du premier segment abdominal), elle comporte 7 ou 8 feuillets longuement lancéolés non différenciés en lame épaulée et filament.

Sur le premier segment abdominal la soie palmée, petite, comporte 6 à 7 feuillets non différenciés. Celle du 2e segment abdominal a environ 11 feuillets indifférenciés. Sur le 5e segment les soies palmées sont bien développées en environ 17 feuillets comportant une lame bien épaulée et 1 filament court (1/6 de la longueur de la lame) à *apex camus* (fig. 1, *C*).

2° Biologie larvaire

Le gîte larvaire était constitué par un ruisseau au cours encombré de grosses pierres entre lesquelles circulait un courant assez vif d'eau claire sur fond de sable. Le lit du ruisseau, coulant au bas d'une colline, était sous un ombrage dense de grands arbres.

Nous ne pouvons préciser le biotope de notre larve qui a été déterminée dans un lot d'environ une centaine d'autres appartenant aux espèces : *A. smithi* var. *rageaui*, *A. demeilloni* (?), *A. obscurus* var. *nowlini*, *A. cinctus*, *A. hargreavesi* récoltées en divers points du même ruisseau, en général dans des criques d'eau calme en aval de pierres ou de branches mortes tombées à l'eau. Un second gîte à larves d'*A. jebudensis* vient d'être trouvé à Grabo (frontière du Libéria).

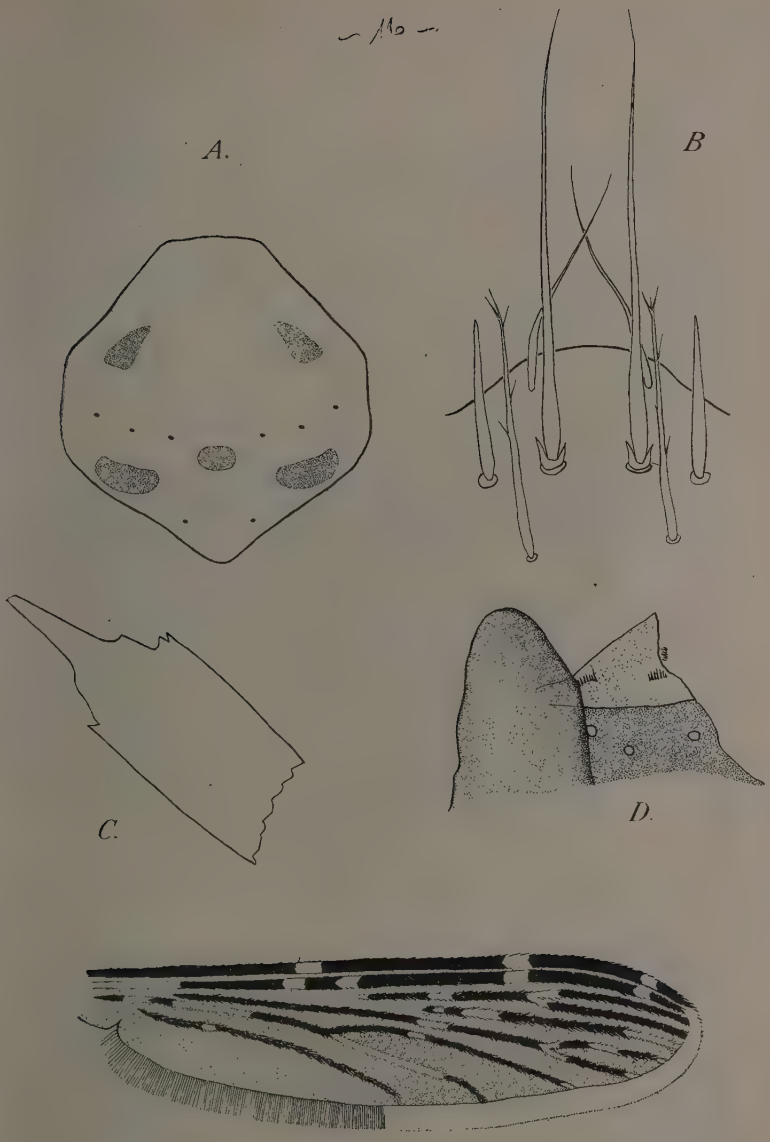


Fig. 1.

A. Ornementation céphalique de la larve (IV^{e} stade) de *A. jebudensis*.
B. Chétotaxie céphalique de la larve (IV^{e} stade) de *A. jebudensis*.
C. Soie palmée du 5^{e} segment abdominal ; vue de l'apex d'un foliole.
D. Pharynx de la femelle de *A. jebudensis* (ex. du Cameroun).
E. Aile de la femelle de *A. jebudensis* (ex. du Cameroun).

Discussion

En janvier 1956 nous signalions (1) la présence au Cameroun de *A. jebudensis* d'après deux femelles capturées aux environs de Yaoundé.

Notre présente capture étend donc considérablement vers le Nord l'aire de répartition géographique de cette espèce qui, décrite par Froud en 1944, d'Ijebu Ode (Sud-Nigéria) (3) n'avait été retrouvée que par Mattingly à Ikoja (Lagos colony 1947) (4) et par nous-même au Cameroun (1955) (j. c.).

Position systématique de A. jebudensis.

Ayant conservé l'une des deux femelles capturées au Cameroun, nous avons effectué la dissection du pharynx et, bien que le montage n'ait pas été très réussi (fig. 1, *D*), nous n'en avons pas moins pu constater que son ornementation se réduisait à la présence de quelques rides garnies d'épines.

L'absence totale de dent nous engage à classer cet anophèle, non dans les *Neomyzomyia* Christophers, où avaient cru devoir le mettre les auteurs précédents (2), mais près de *An. wilsoni* dans le groupe *Eomyzomyia* Evans.

Nous donnons (fig. 1, *E*) un dessin de l'aile de la femelle qui présente, en dehors de la réduction des aires pâles signalées par Froud, quelques petites différences dans l'ornementation par rapport à celle du mâle telle que le même auteur l'a donnée.

Description de l'aile (fig. 1, *E*) :

Costa présentant 3 petites taches pâles.

V 1 : base largement blanche, 2 petites taches blanches dans sa moitié basale et 2 dans sa moitié apicale.

V 2 : Tronc : quelques écailles blanches à la base et au milieu. Fourche blanche. Branches supérieure et inférieure toutes sombres.

V 3 : Deux taches blanches dans sa moitié basale. Apex largement blanc.

V 4 : Tronc : une tache blanche au 2e tiers basal. Fourche blanche.

V 4-1 : Une tache blanche à la base, à l'apex et au milieu.

V 4-2 : Deux taches blanches à la base et à l'apex.

V 5 : Tronc ayant 2 taches blanches, assez étendues dans sa moitié basale. Fourche : tronc et branche supérieure sombres, branche inférieure blanche.

V 5-1 : Une petite tache blanche au premier tiers basal et une autre à l'apex.

V 5-2 : largement blanche (3/4 basaux); 1/4 apicale sombre.

V 6 : une seule petite tache blanche au 1/4 basal.

Frange détruite dans sa partie distale à partir de l'extrémité de V 6.

Pour les palpes, l'ornementation thoracique et celle des pattes, notre exemplaire correspondait bien à la description originale.

Répartition géographique : localité type : Ijebu Ode (Sud Nigéria).

Connue aussi de : Ikoja (Lagos colony); Yaoundé Oliga (Cameroun); Zoanle (Man); Grabo (Côte-d'Ivoire).

Résumé : Nous signalons la capture, près de Man (Côte-d'Ivoire), d'une larve correspondant bien à la description, donnée par Froud, de *A. jebudensis*.

L'étude d'une femelle capturée en 1955 au Cameroun nous amène à modifier la position systématique de l'espèce que la structure de son pharynx rattache aux *Eomyzomyia*. La description de l'aile femelle, qui diffère quelque peu de celle du type mâle, est également donnée.

Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer.
Service d'Entomologie Médicale de l'Idert, Adiopodoumé.

Bibliographie

1) Adam (J.-P.) et Hamon (J.). — Trois anophèles nouveaux pour le Cameroun (*A. hargreavesi*, *A. freetownensis* et *A. jebudensis*). *Bull. Soc. Path. exot.*, 1956, **49**, 1, 71-76.

2) De Meillon (B.). — Mosquitoes of the Ethiopian Geographical Region (South African Institute for Medical Research).

3) Froud (M. D.). — *Anopheles jebudensis* sp. nov., a new Anopheline mosquito from Southern Nigeria. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1944, **28**, 73.

4) Mattingly (P. F.). — Note on the Early Stages of certains Ethiopian Mosquitoes with some locality records from British West Africa. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1947, **44**. 2, 239-252.

CYCLE GONOTROPHIQUE D'*ANOPHELES MOUCHETI* EVANS 1925, DANS UNE LOCALITÉ DU SUD-CAMEROUN

Par J. MOUCHET et J. GARIOU (*)

L'étude de la biologie des anophèles faisant appel à des critères basés sur le développement des ovaires et l'état de réplétion, nous avons été amenés à faire une étude préliminaire du cycle gonotrophique d'*A. moucheti*, dans les environs de Yaoundé où nous avons l'intention d'étudier la biologie de cette espèce. Seuls, Wanson, Wolfs et Lebied en 1947 ont abordé cet aspect de la biologie de cet insecte au Congo Belge.

Dans deux villages de la région forestière autour de Yaoundé, à climat subéquatorial tétraorique, Ebogo et Fegmimbang, nous avons suivi les différentes étapes du cycle gonotrophique d'*A. moucheti*. Nous allons étudier successivement la durée du cycle gonotrophique, le stade prégravide et la durée des premiers stades du développement ovarien.

Durée du cycle gonotrophique

Deux lots importants de femelles de cet Anophèle ont été prélevés le matin dans des cases du village. Ils ont été placés dans une grande cage et conservés dans une habitation du village pour rester, autant que possible, dans les conditions naturelles. Le premier lot était composé, au moment de la capture, de femelles fraîchement gorgées et le deuxième de femelles semi-gravides au début de leur digestion.

Une partie de chacun de ces lots d'insectes a été disséquée immédiatement après leur capture à 7 heures du matin. Une deuxième série a été disséquée 10 heures après; une troisième au bout de 24 heures, une quatrième au bout de 34 heures, une cinquième au bout de 48 heures, une sixième au bout de 58 heures.

Voici les résultats de ces diverses observations :

Nous avons apprécié les stades ovariens suivant la méthode de Christophers; le stade II de cet auteur a été subdivisé en trois par Gillies (début, milieu et fin qui se différencient d'après l'intensité de la pigmentation de l'ovocyte). Le stade II début, a été rat-

(*) Séance du 13 novembre 1957.

TABLEAU I

Résultats des dissections de femelles au cours d'un cycle gonotrophique.

	Nombre d'*A. moucheti* disséqués		Stade ovarien					
			1	2 ♂	2 ♀	3	4	5
Dissect. au moment de la capture	1er lot	32	6	8	12	6		
	2e lot	35		1	22	12		
Dissect. 10 heures après	1er lot	18			3	9	6	
	2e lot	36			8	16	12	
Dissect. au bout de 24 heures	1er lot	27					27	
	2e lot	34					33	1
Dissect. au bout de 34 heures	1er lot	26					18	8
	2e lot	28					17	11
Dissect. 48 heures après	1er lot	28					8	20
	2e lot	21					3.	18
Dissect. 58 heures après	1er lot	28						28
	2e lot	13						13

taché au stade I car il est pratiquement impossible, sur le terrain, de différencier les ovocytes appartenant à ces deux stades, qui ne se rencontrent généralement que chez les femelles nullipares. Au stade II moyen, on aperçoit une pigmentation diffuse de l'ovocyte visible à la loupe binoculaire. Au stade II fin, la pigmentation se groupe en un croissant occupant presque la moitié de l'ovocyte et au milieu duquel se trouve une tache non pigmentée. Enfin, au stade III, le pigment bien groupé occupe, au moins, la moitié de l'ovocyte.

On peut considérer le cycle gonotrophique comme achevé lorsque les ovaires ont atteint le stade V. Les œufs présentent alors des flotteurs et sont prêts à être pondus. Mais cette ponte peut être différée si la femelle ne trouve pas un endroit convenable pour

déposer ses œufs. Aussi préférons-nous considérer le cycle comme achevé au moment où la femelle a la possibilité de pondre, plutôt qu'au moment où elle pond effectivement. Il semble, en effet, difficile de réaliser dans les cages d'élevage, un milieu qui convienne parfaitement à la ponte des femelles d'*A. moucheti*.

Le cycle gonotrophique a commencé au moment de la prise du repas de sang, c'est-à-dire de 0 à 12 heures, avant les captures qui ont lieu le matin de 6 à 8 heures. La ponte ne peut se faire qu'à la tombée du jour. Quelques femelles ayant atteint le stade ovarien V au bout de 34 heures après la capture, pourront pondre le 2e soir après la capture, c'est-à-dire un peu moins de 48 heures après la prise du repas de sang.

Un grand nombre de femelles n'atteignant le stade V, qu'au bout de 48 ou de 60 heures, ne pourra pondre que la nuit suivante, c'est-à-dire que leur cycle gonotrophique est supérieur à 60 heures.

Nous avons fait également de nombreuses captures aux villages d'Ebogo et de Fegmimbang. Nous avons conservé ces insectes dans des grandes cages et procédé à leur dissection 48 heures plus tard. Voici les résultats résumés dans le tableau II.

TABLEAU II

*Résultats des dissections différées d'*A. moucheti.

Localités	Heures de dissection	Nombre d'anophèles capt.	Stade ovarien						Morts
			1	2 ♂	2 ♀	3	4	5	
Fegmimbang.	48 heures après	338				1	13	74	250
Ebogo. . .	48 heures après	47				1	3	32	11
	54 heures après	89						75	14

Les résultats du tableau II confirment ce que nous avions précédemment vu. Au bout de 48 heures une très grande partie des anophèles ont des ovaires au stade V ; au bout de 54 heures tous les anophèles ont atteint le stade V.

STADE PRÉGRAVIDE

Chez de nombreuses espèces d'anophèles et notamment *Anopheles gambiæ* sur la côte Est d'Afrique, la femelle fraîchement éclose doit prendre deux repas de sang pour atteindre son complet déve-

loppement ovarien. Après un premier repas, les ovaires évoluent jusqu'au stade II fin ou III ; c'est le stade prégravide. A la suite d'une deuxième prise de nourriture, les ovocytes évoluent jusqu'au stade V.

Dans les tableaux I et II, il est facile de voir qu'au bout de 48 heures tous les anophèles, à l'exception de deux, ont atteint les stades IV et V. Il n'y a pas d'arrêt du développement ovarien au stade III (*). De plus après 54 heures nous n'avons plus trouvé d'insectes au stade IV mais uniquement des anophèles ayant atteint leur développement ovarien complet. Nous pouvons donc conclure à l'absence de stade prégravide chez *A. moucheti* dans les villages étudiés ; ou si ce stade existe il ne se rencontre que chez des anophèles ne fréquentant pas les habitations, ce qui semble peu probable. Wanson, Wolfs et Lebied avaient également conclu à l'absence de ce stade prégravide dans la région où ils avaient expérimenté.

Durée des premiers stades ovariens

Un autre point important à préciser est le stade de développement ovarien que peuvent atteindre dans la matinée des anophèles ayant piqué dans les premières heures de la nuit.

Nous avons prélevé des moustiques fraîchement gorgés dans une case, aux environs de minuit, et nous les avons disséqués entre 7 et 8 heures au cours de la matinée suivante. Ces observations ont été multipliées et le résultat en est donné dans le tableau III.

Tableau III

Etat de développement à 7 heures du matin des ovaires d'Anophèles capturés à minuit.

Nombre d'anophèles gorgés à minuit	Stade ovarien 4 heures après					
	1	2 m	2 f	3	4	5
163		51	100	12		

La grande majorité des anophèles se trouvent au stade II fin et quelques-uns au stade III. Le tableau correspond aux résultats des

(*) Les deux anophèles sur 106 disséqués qui sont restés au stade III peuvent être considérés comme des accidents statistiquement négligeables.

dissections faites à 7 heures du matin et mentionnées dans le tableau I. Certains anophèles à minuit ont commencé leur digestion mais nous ne les avons pas portés sur ce tableau car il était difficile, au milieu de la nuit avec les moyens d'éclairage sommaire dont nous disposions, de voir s'il s'agissait d'anophèles semi-gravides en début ou en fin de digestion (ayant piqué la nuit précédente). Ceci explique que le pourcentage d'anophèles ayant atteint le stade III soit plus faible dans le tableau III que dans le tableau I.

Le fait le plus important à souligner est l'absence d'anophèles ayant atteint le stade IV. Nous croyons que le développement des ovaires d'un *A. moucheti* ne dépasse pas le stade III pendant la matinée qui suit la nuit de la prise du repas de sang. En nous reportant au tableau I, nous voyons que certains anophèles atteignent le stade IV au cours de l'après-midi. Enfin au cours de la deuxième matinée qui suit la nuit de la prise du repas, tous les *A. moucheti* ont atteint au moins le stade IV.

Il y aura donc grand intérêt à faire les dissections dans la matinée. Tout anophèle présentant des ovaires aux stades I, II et III aura pris son repas de sang dans la nuit immédiatement précédente ; tout insecte ayant atteint le stade IV aura très probablement pris son repas deux nuits auparavant. Il peut y avoir quelques anomalies de développement mais celles-ci ne constituent que des exceptions négligeables.

Il ne nous a pas été possible de fixer, avec une grande précision, au bout de combien de temps apparaissent les stades ovariens II milieu, II fin et III ; il est probable que le laps de temps nécessaire à cette évolution est sujet à des variations individuelles sensibles. L'impossibilité à laquelle nous nous sommes heurtés jusqu'ici d'obtenir des élevages de cette espèce restreint le champ expérimental. Nous pensons toutefois que les renseignements fournis par cette étude du cycle gonotrophique d'*A. moucheti* nous permettront d'interpréter avec plus de précision les résultats des dissections effectuées au cours des diverses études sur la biologie de cet insecte. Il est à noter que la division macroscopique des femelles récoltées, engorgées, semi-gravides et gravides ne doit être employée qu'avec précaution ; en effet la dénomination de semi-gravide peut s'appliquer à des femelles au stade II fin, III ou IV et il serait souhaitable qu'une plus grande précision puisse être apportée à ce terme.

Résumé

Dans deux stations de forêt du Sud-Cameroun, nous avons étudié le cycle gonotrophique d'*Anopheles moucheti*. Ce cycle dure au moins 48 heures, il est dans la majorité des cas d'environ 60 heures

et au maximum de 78 heures, compte tenu des heures supplémentaires nécessaires aux femelles pour atteindre la soirée qui suit la fin de l'évolution ovarienne.

Il n'y a pas de stade prégravide.

Le développement des ovaires des femelles peut atteindre le stade III de Christophers dans la matinée qui suit la prise du repas de sang, mais ne dépasse pas celui-ci ; au cours de la deuxième matinée après le repas sanguin les ovocytes ont atteint au moins le stade IV.

Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer.
Services de la Santé Publique du Cameroun.

Bibliographie

Christophers (S. R.) et Missoroli (A.). — Report on housing and Malaria. *Quart. Bull. Health Organ. League of Nation*, 1934, 2, 355.

Gillies (M. T.). — The duration of the gonotrophic cycle in *Anopheles gambiæ* and *Anopheles funestus* with a note on the efficiency of hand catching. *The East Afric. Med. J.*, 1953, 30, 4, 129-135.

Gillies (M. T.). — The recognition of age groups within populations of *Anopheles gambiæ* by the pregravid rate and the sporozoite rate. *Ann. trop. Med. Parasit.*, 48, 58.

Gillies (M. T.). — A new character for the recognition of nulliparous females of *Anopheles gambiæ*. *Bull. O. M. S.*, 1956, 15, 451-459.

Wanson (M.), Wolfs (J.) et Lebied (B.). — Comportement de l'*Anopheles* (*Myzomyia*) *moucheti* Evans. *Rec. Trav. sc. Méd. Congo belge*, 6, 39-61.

DESCRIPTION D'UN NOUVEAU MOUSTIQUE DU CONGO BELGE : *CULEX (NEOCULEX) VINCKEI* SP. N.

Par J. HAMON, M. HOLSTEIN et E. RIVOLA (*)

Ce moustique est décrit sur un mâle pris dans la végétation à Nyakalunge (Kalimbi), Territoire de Kalehe, Kivu, en avril 1957. Il appartient au groupe D des *Neoculex*, selon la classification d'Edwards et se rapproche plus particulièrement de *C. acrosti-*

(*) Séance du 9 octobre 1957.

chalis Edwards. Le mâle de cette espèce n'est pas connu, mais nous ne pensons pas qu'il puisse s'agir de lui, du fait des nombreuses différences d'ornementation : écailles couchées du vertex principalement blanchâtres au lieu de noires, scutum couvert d'écailles brun doré au lieu de brun foncé, pas d'écailles dans la zone préalaire de la sternopleure, et enfin sternites en majeure partie sombres au lieu d'entièrement pâles.

Nous dédions cette espèce en sincère hommage au paludologue belge F. H. Vincke.

Tête : Proboscis, palpes et antennes brun sombre. Proboscis long comme environ les 4/3 du tibia antérieur. Palpes longs comme les 3/4 du proboscis, glabres, sauf une dizaine de soies fortes insérées sur le tiers apical. Vertex avec le quart postérieur couvert d'écailles couchées sombres et les 3/4 antérieurs couverts de larges écailles couchées jaunâtres, ces écailles étant d'autant plus larges qu'elles sont plus rapprochées des yeux. Les écailles dressées du vertex sont de la même teinte que les écailles couchées situées à leur point d'insertion.

Thorax : Scutum brun foncé, uniformément couvert d'écailles couchées étroites brun doré dans la partie médiane et jaunâtres sur les côtés et en avant. Soies acrosticales présentes, très courtes. Soies dorsocentrales très développées, brun foncé. Scutellum avec de très rares écailles couchées étroites et jaunes et portant 10 très longues soies raides. Pleures brunes avec un reflet plombé. *apn* et *ppn* sans écailles. Sternopleure avec une ligne continue de larges écailles blanches le long du bord postérieur, cette ligne d'écailles n'atteignant pas la zone préapicale comme chez *C. acrotichalis*. Mésépiméron avec une soie mésépimérale inférieure et avec à sa partie supérieure une douzaine de longues soies souples accompagnées de 2 ou 3 écailles blanches.

Ailes : Brun sombre, couvertes d'écailles étroites de la même couleur. Pétiole des haltères jaune, massue brun foncé.

Pattes : Entièrement brun foncé, sauf les fémurs. Face antérieure des fémurs 1 et 2 entièrement sombre. Face antérieure du fémur 3 presque entièrement jaunâtre avec une bande sombre le long du bord supérieur sur la moitié apicale. Face postérieure des fémurs 1 et 2 avec une bande jaunâtre à la partie inférieure, large vers la base du fémur et très étroite vers l'apex. Face postérieure du fémur 3 avec la moitié basale entièrement jaunâtre et la moitié apicale sombre, sauf le long du bord inférieur.

Abdomen : Tergites uniformément brun foncé. Sternites brun foncé avec une étroite bande apicale de larges écailles jaunâtres sur chaque segment.

Terminalia : (Fig. 1 et 2). Lobe subapical du coxite portant trois longs bâtonnets, quatre bâtonnets plus courts dont trois sont nettement coudés à leur quart apical et se terminent par un crochet, et une feuille faiblement striée d'une forme très particulière accompagnée d'une soie presque droite de même longueur que la feuille et les bâtonnets courts. Paraproctes portant à leur apex d'un côté 7 à 8 dents larges et pointues et de l'autre de nombreuses soies raides. Phallosome digité portant de nombreux denticules sur sa face externe, une forte dent courbe sur sa face interne à la

base du doigt et une série de petites denticulations à la base de cette dent, du côté interne.

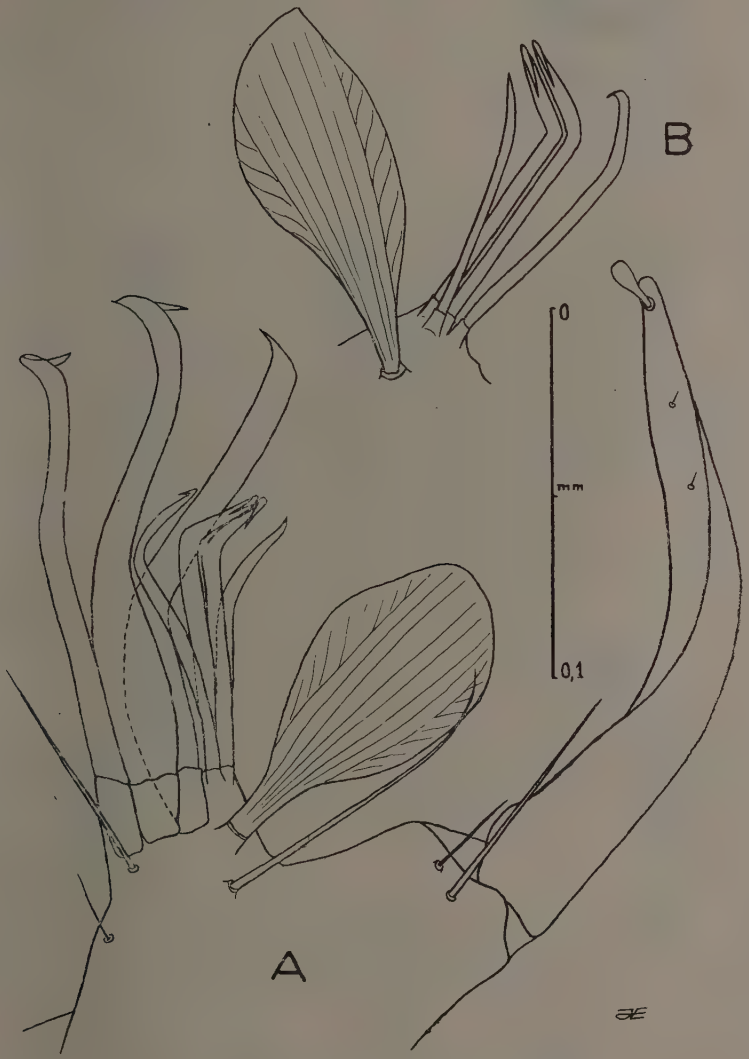


Fig. 1. — *Neoculex vinckei* sp. n., holotype, terminalia mâles.

A. Lobe subapical d'un des coxites.
B. Feuille et petits bâtonnets du lobe apical de l'autre coxite.

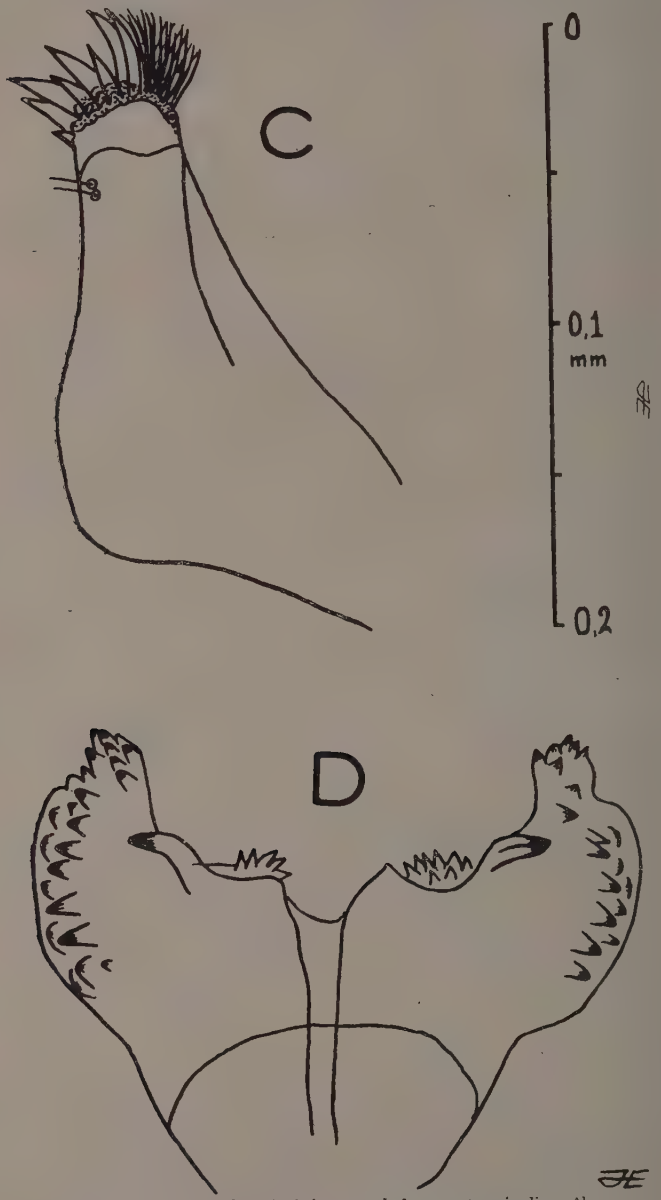


Fig. 2. — *Neoculex vinckei* sp. n., holotype, terminalia mâles.

C. Paraprocte.
D. Phallosome vu de face.

Localité : Nyakalunge (Kalimbi) 28°25′ E.-2°17′ S. ; dans une galerie forestière de la Luha à 2.000 m. d'altitude.

L'holotype sera déposé à l'Institut d'Enseignement et de Recherches tropicales de Bondy.

Office de la Recherche scientifique et technique Outre-Mer.
Organisation mondiale de la Santé. Équipe consultative n° 1.

Bibliographie

De Meillon (B.). — New records and new species of *Nematocera* (*Diptera*) from the Ethiopian Region. *Journal Ent. Soc. S. Africa*, 1943, **6**, 90-113.

Edwards (F. W.). — Mosquitoes of the Ethiopian Region. Part III. *Publ. Brit. Mus.* (*Nat. Hist.*), 1941.

Hamón (J.) et Rickenbach (A.). — Contribution à l'étude des *Neoculex* de la Région Ethiopienne. I. Corrections de quelques descriptions de *terminalia* mâles décrits par Edwards avec description d'une nouvelle variété. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1955, **48**, 848-859.

Hamon (J.) et Mouchet (J.). — Contribution à l'étude des *Neoculex* de la Région Ethiopienne. 2. Description de *Neoculex adami* sp. n. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1955, **48**, 860-862.

Hamon (J.), Adam (J. P.) et Mouchet (J.). — Contribution à l'étude des *Neoculex* de la Région Ethiopienne. 3. Description de *Neoculex laplantei* sp. n. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1955, **48**, 862-866.

Klein (J. M.). — Étude morphologique de l'hypopygium mâle de *Culex* (*Neoculex*) *rima* Theob., 1901 (Diptères : Culicidés). *Bull. Soc. Path. exot.*, 1956, **49**, 921-935.

Salem (H. H.). — The mosquito fauna of Sinai Peninsula (Egypt), with a description of two new species. *Egypt. Univ. Fac. Med. Publ.*, 1938, **16**.

Van Someren (E. C. C.). — The description of a new mosquito of the Seychelles. *E. Afr. Med. J.*, 1947, **24**, 29-35.

Van Someren (E. C. C.). — New *Culicini* from Kenya and Uganda. *Proc. R. Ent. Soc. Lond.* (B), 1951, **20**, 1-9.

Wolfs (J.). — *Culex* (*Neoculex*) *wansoni* sp. n. *Ann. Soc. B. Med. Trop.* 1945, **25**, 221-224.

DEUX MOUSTIQUES NOUVEAUX DE COTE-D'IVOIRE : *AEDES (AEDIMORPHUS) FALABREGUESI* SP. N., *CULEX (CULEX) CASTELLI* SP. N.

Par J. HAMON (*)

La première de ces espèces a été récoltée dans la végétation basse des bords de la lagune d'Abidjan, à environ 1 km. de l'Institut d'Enseignement et de Recherches tropicales d'Adiopodoumé.

(*) Séance du 9 octobre 1957.

Je la dédie à mon collègue F. Falabrègues qui m'a obligeamment véhiculé pendant mes prospections à Adiopodoumé.

La seconde de ces espèces provient de la ville de Bouaké ou elle a été récoltée en compagnie de Chironomides près d'un gîte larvaire non précisé, par l'agent technique de la Santé R. Chateau à qui je la dédie.

Aedes (Aedimorphus) falabreguesi sp. n.

Cet *Aedes* appartient au groupe *tarsalis* d'Edwards et ressemble d'ailleurs étroitement à *A. tarsalis* Newstead, par son ornementation externe, mais diffère de toutes les espèces du groupe par les *terminalia*, le coxite portant un lobe basal très développé.

Male : *Tête* : Proboscis, palpes et antennes entièrement sombres. Écailles couchées du vertex étroites, la zone médiane étant couverte d'écailles sombres et les côtés d'écailles pâles.

Thorax : brun rougeâtre. Écailles du scutum toutes étroites, en majorité brun foncé, mais avec un semis d'écailles dorées plus abondantes sur la marge antérieure, sur les épaules, et esquissant deux taches arrondies au milieu. Scutellum entièrement couvert de larges écailles blanches. Paratergite avec des écailles dorées étroites. Pleures avec des taches d'écailles blanches modérément larges, notamment sur *apn*, *ppn*, les bases des *coxa* 1, et 2, la sternopleure et le mésépiméron.

Ailes : brun foncé, couvertes d'écailles étroites de la même couleur.

Pattes : brun foncé. Face antérieure du fémur 3 largement pâle, avec, à sa partie supérieure, une ligne sombre très étroite s'élargissant vers l'apex. Tache jaunâtre du genou à peine visible. Tache pâle de l'apex des tibias bien visible seulement sur le tibia 3 où elle est blanche et environ 2 fois plus longue que large. Tarses entièrement sombres.

Abdomen : brun foncé. Tergites avec une ligne basale étroite de larges écailles blanches. Sternites avec une large bande pâle basale.

Terminalia : (Fig. 1). Ils sont extrêmement voisins de ceux d'*A. tarsalis* par leur forme générale ainsi que par la forme du style, mais ils en diffèrent par le lobe basal qui est très développé, arrondi, et porte une vingtaine de soies fortes, et par le fait que le coxite porte en outre une rangée assez régulière de 7 à 8 longues soies raides entre le lobe basal et la base du coxite.

Femelle, nymphe, larve et œuf : inconnus.

L'holotype mâle sera déposé à l'Institut d'Enseignement et de Recherches tropicales de Bondy.

Culex (Culex) castelli sp. n.

Il appartient au groupe *siliens-thalassius-tritæniorhynchus*, dont il diffère par la structure des *terminalia* mâles. Les deux mâles sur lesquels est basée la description nous ont été envoyés en alcool

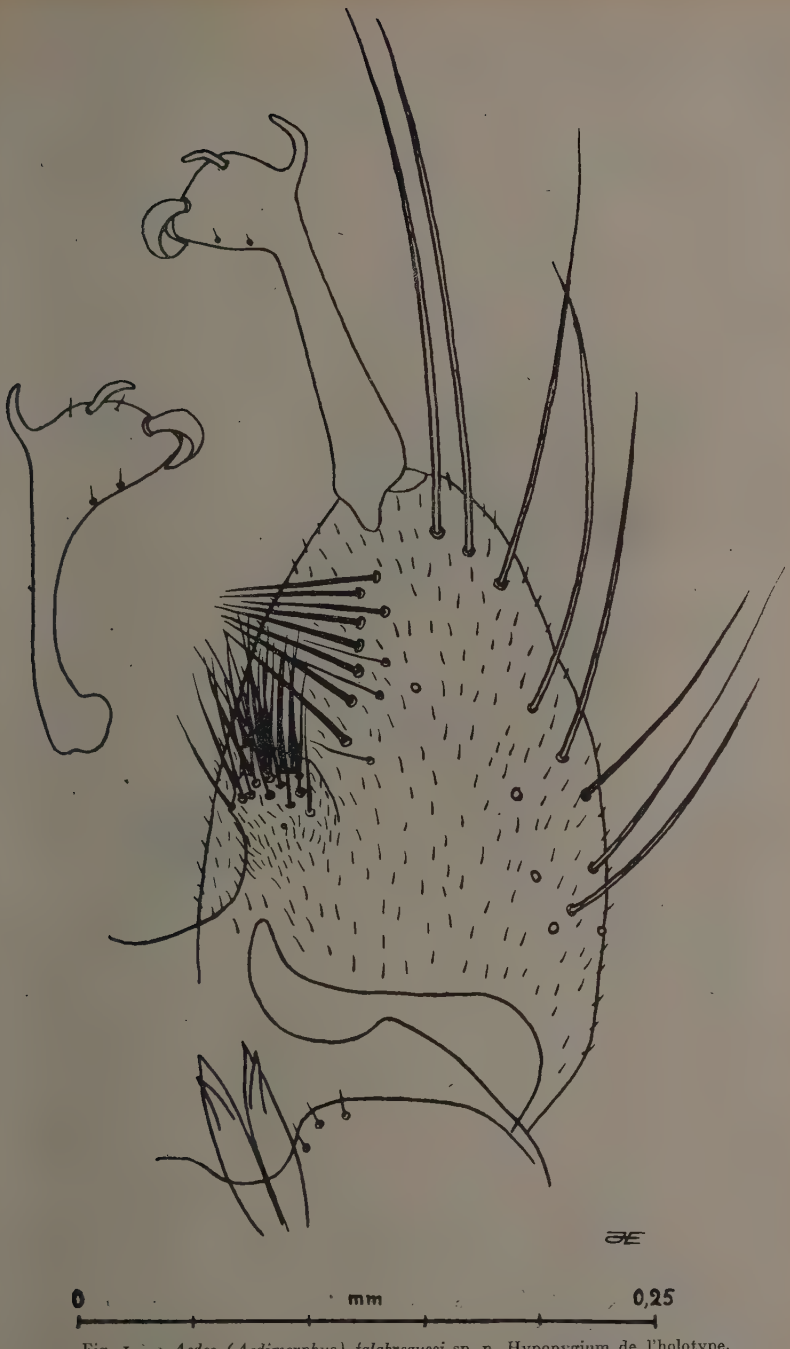


Fig. 1. — *Aedes (Aedimorphus) falabreguesi* sp. n. Hypopygium de l'holotype.

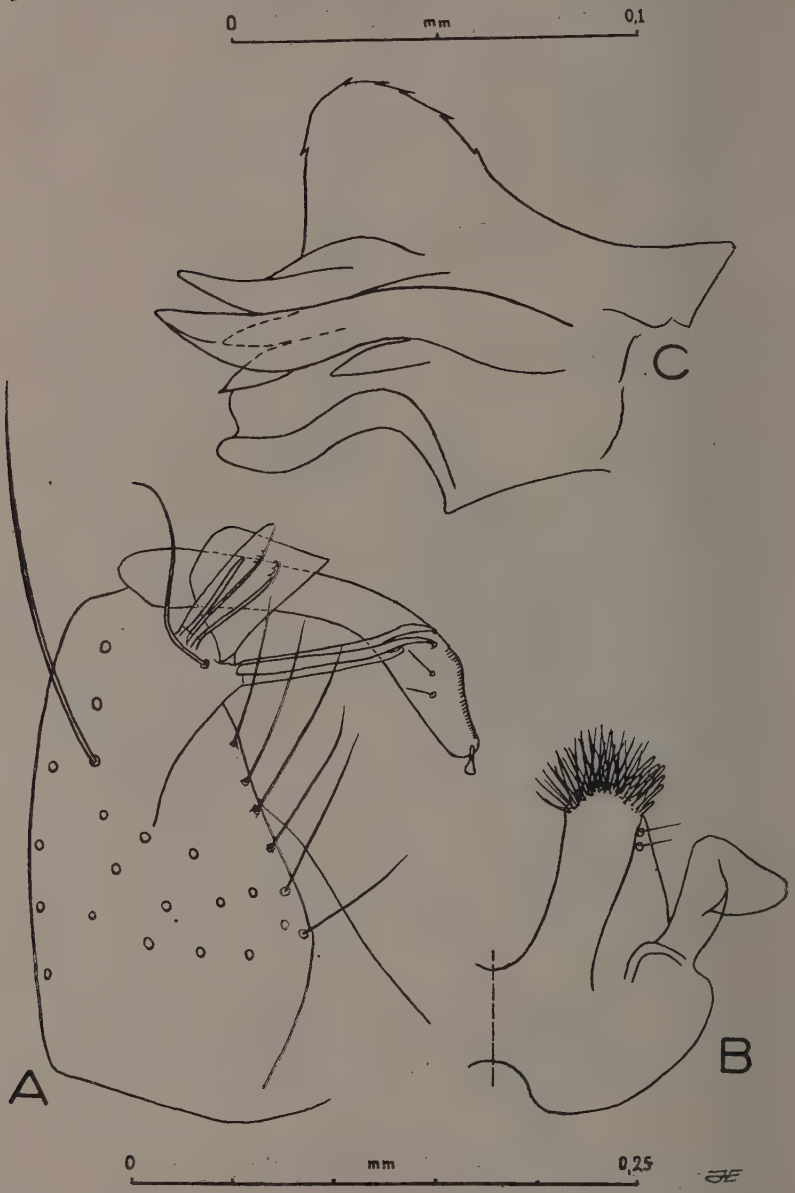


Fig. 2. — *Culex (Culex) castelli* sp. n. Hypopygium de l'holotype.

A. Vue d'ensemble du coxite.
B. Paraprocte vu de face.
C. Phallosome vu de profil.

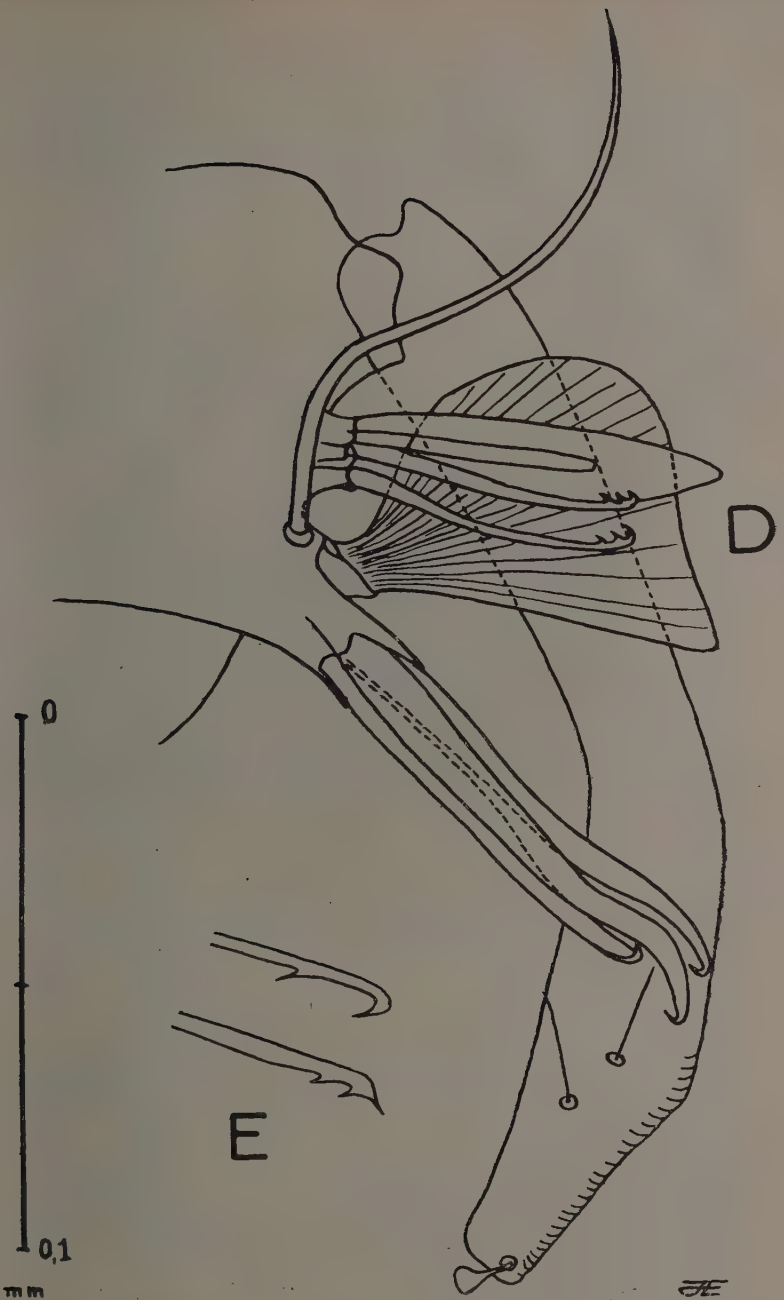


Fig. 3. — *Culex (Culex) castelli* sp. n. Hypopygium.

D. Lobe subapical du coxite de l'holotype.
E. Variations observées chez les soies barbelées du lobe subapical du coxite chez le paratype.

ce qui empêche de donner une description détaillée de l'adulte. Pour autant qu'il était possible de l'apprécier ils ressemblaient étroitement à *C. thalassius* Theobald et à *C. tritæniorhynchus* Giles, avec lesquels je les ai d'abord confondus lors d'un examen rapide.

Terminalia males (Fig. 2 et 3).

Le coxite a la forme générale que l'on trouve chez les 3 autres espèces du groupe. Le lobe subapical porte les trois bâtonnets raides habituels, et est immédiatement séparable des trois autres espèces par la forme de la feuille qui est très large et a un bord presque rectiligne, comme chez *C. quasiguiarti* Theobald et *C. decens* Theobald ; la feuille est accompagnée d'une longue soie courbe et forte, d'une soie explanée à peu près aussi longue que la feuille, et de trois soies courtes dont deux portent des barbelures (Fig. 2, A, et fig. 3, D et E).

Les paraproctes sont remarquables par leur bras basal qui est large et court, alors que chez les trois espèces apparentées il est beaucoup plus long et plus mince (Fig. 2, B). Le phallosome a une forme intermédiaire entre celui de *C. sitiens* Wiedemann et celui de *C. thalassius* Theobald (Fig. 2, C).

Au cours de cette étude les comparaisons ont été faites avec des *C. sitiens* de Nouvelle-Calédonie, du Kenya et d'Érythrée, avec des *C. thalassius* du Sénégal et du Dahomey, et avec des *C. tritæniorhynchus* de La Réunion, du Dahomey et du Sénégal. L'ensemble de ce matériel ne présentant que de très faibles variations, nos deux spécimens constituent indiscutablement une espèce nouvelle.

Femelle, nymphe, larve et œuf : inconnus.

L'holotype et le paratype mâles seront déposés à l'Institut d'Enseignement et de Recherches tropicales de Bondy.

Bibliographie

Chwatt (L. J.). — A new *Aedes* from the Cameroons, *A.* (*Aedimorphus*) *boneti* ssp. *kumbæ* s. sp. nov. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1948, **42**, 184-189.

De Meillon (B.). — New *Nematocera* from the Ethiopian Region. *Journal Ent. Soc. S. Africa*, 1942, **5**, 87-98.

De Meillon (B.) et Lavoipierre (M.). — New records and species of biting insects from the Ethiopian Region. *Journal Ent. Soc. S. Africa*, 1956, **19**, 37-46.

Edwards (F. W.). — Mosquitoes of the Ethiopian Region. Part. III. *British Museum*, 1941.

GRJEBINE (A.). — Observations sur les nématocères vulnérants de Madagascar, régions de Majunga et de La Mandraka. *Mém. Inst. Sci. Mad.* (E), 1954, **4**, 443-502.

HAMON (J.) et OVAZZA (M.). — Une nouvelle espèce de moustique (*Culex shoæ* n. sp.) vivant sur les bananiers du haut plateau d'Ethiopie. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1954, **47**, 416-421.

HAMON (J.) et RICKENBACH (A.). — Contribution à l'étude des Culicidés d'Afrique Occidentale Française. Description d'*Aedes* (*Aedimorphus*) *mattinglyi* sp. n., *Aedes* (*Banksinella*) *jamoti* sp. n. Notes complémentaires sur *Aedes* (*Aedimorphus*) *stokesi* Evans, *Aedes* (*Banksinella*) *bolensis* Edwards. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1954, **47**, 930-941.

LEWIS (D. J.). — A new species of *Aedes* (*Diptera, Culicidæ*) from Eritrea. *Proc. R. Ent. Soc. Lond.* (B), 1942, **11**, 165-166.

LEWIS (D. J.). — A new subspecies of *Aedes leesoni* Edwards (*Diptera, Culicidæ*) from the Sudan. *Proc. R. Ent. Soc. Lond.* (B), 1944, **13**, 27-29.

MATTINGLY (P. F.). — *Culex* (*Culex*) *nakuruensis* sp. n. (*Diptera, Culicidæ*), a remarkable new mosquito from the East African Highlands. *Proc. R. Ent. Soc. Lond.* (B), 1951, **20**, 44-46.

MUSPRATT (J.). — Research on South African *Culicini* (*Diptera, Culicidæ*). IV. Additional distribution records, taxonomic descriptions and miscellaneous notes. *Journal Ent. Soc. S. Africa*, 1956, **19**, 37-46.

OVAZZA (M.), HAMON (J.) et NERI (P.). — Contribution à l'étude des diptères vulnérants de l'Empire d'Ethiopie. I. *Culicidæ*. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1956, **49**, 151-182.

VAN SOMEREN (E. C. C.). — Ethiopian *Culicidæ* : Notes and descriptions of some new species and hitherto unknown larvæ and pupæ (*Diptera*). *Trans. R. Ent. Soc. Lond.*, 1946, **96**, 109-124.

VAN SOMEREN (E. C. C.). — Ethiopian *Culicidæ* : Description of a new *Aedes* from East Africa and notes on two known *Aedes* which it might be confused. *Proc. R. Ent. Soc. Lond.* (B), 1950, **19**, 1-10.

VAN SOMEREN (E. C. C.). — Ethiopian *Culicidæ* : A description of two new *Aedes* of the subgenus *Aedimorphus* Theobald, from Uganda. *Proc. R. Ent. Soc. Lond.*, (B), 1950, **19**, 39-41.

VAN SOMEREN (E. C. C.). — Ethiopian *Culicidæ* : A description of a new subspecies of *Aedes* (*Aedimorphus*) *tricholabis* Edwards. *Proc. R. Ent. Soc. Lond.* (B), 1950, **19**, 67-69.

VAN SOMEREN (E. C. C.). — New *Culicini* from Kenya and Uganda. *Proc. R. Ent. Soc. Lond.* (B), 1951, **20**, 1-9.

VAN SOMEREN (E. C. C.). — Ethiopian *Culicidæ* : New *Culicini* from the Kenya Coast. *Proc. R. Ent. Soc. Lond.* (B), 1954, **23**, 103-107.

VAN SOMEREN (E. C. C.). — Ethiopian *Culicidæ* : descriptions of a new *Culex*, the female of *Eretmapodites tonsus* Edwards and the early stages of two *Aedes* of the subgenus *Banksinella* Theobald. *Proc. R. Ent. Soc. Lond.* (B), 1954, **23**, 119-126.

DESCRIPTION D'*AEDES (AEDIMORPHUS) GRJEBINEI* SP. N. ACCOMPAGNÉE DE QUELQUES DONNÉES NOUVELLES SUR LES MOUSTIQUES D'A. E. F.

Par J. HAMON, R. TAUFFLIEB et L. MAILLOT (*)

Au cours de diverses tournées effectuées en A. E. F. durant ces dernières années nous avons eu l'occasion de récolter un certain nombre d'espèces non encore signalées d'A. E. F., et d'accroître le nombre des localisations d'espèces déjà signalées. L'une des espèces rencontrées est nouvelle et nous la dédions à notre collègue A. Grjebine dont les travaux ont contribué à la connaissance de la faune culicidienne de l'A. E. F.

Les régions prospectées ont été les suivantes : les environs de Brazzaville ; les chutes de la Foulakarie ; la région de Buku N'Situ dans la forêt du Mayombe (4°32′ S.-12°07′ E.) ; la forêt de Bangou qui est un lambeau isolé de forêt gabonaise entre les collines de sable des contreforts des plateaux Batékés (3°54′ S.-14°29′ E.) ; la galerie forestière de la Loukiri (3°44′ S.-14°47′ E.) et la galerie forestière du Djoué (3°53′ S.-14°53′ E.), les trois dernières stations faisant partie du district de Mayama.

Les espèces rencontrées ont toutes été déterminées sur des adultes et tous les mâles ont été disséqués afin d'appuyer la diagnose sur l'examen de l'hypopygium. En voici la liste :

1) *Uranotænia caliginosa* Philip : Forêt de Bangou dans des abris sous roche au bord de la rivière Louangou (♂, ♀). Galerie forestière de la Loukiri, dans la végétation basse du sous-bois (♀).

2) *Uranotænia cœruleocephala* Theobald : Galerie forestière de la Loukiri (♂).

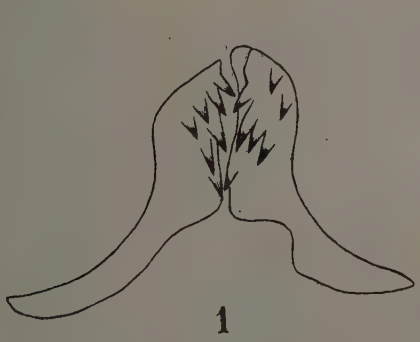
3) *Uranotænia mayeri* Edwards : Forêt de Bangou, abris sous roche au bord de la Louangou (♂, ♀). Galerie forestière du Djoué, dans la végétation basse en sous-bois (♂).

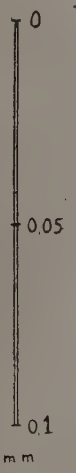
4) *Uranotænia bilineata connali* Edwards : Forêt de Bangou, abris sous roche près de la Louangou (♂).

5) *Uranotænia cavernicola* Mattingly : Forêt de Bangou, abri sous roche près de la Louangou (♂). Notre spécimen est identique en tous points à la description de P. F. Mattingly, sauf en ce que seuls les tergites 4 à 7 ont une bande pâle basale, cette bande étant très réduite. Les *terminalia* (fig. 1) ressemblent étroitement à ceux d'*U. carvernicola*, plus qu'à ceux d'*U. lucyæ* Van Someren

(*) Séance du 9 octobre 1957.

chez lesquels le phallosome n'aurait que deux dents. Il n'est pas sûr d'ailleurs que ces deux espèces soient distinctes l'une de





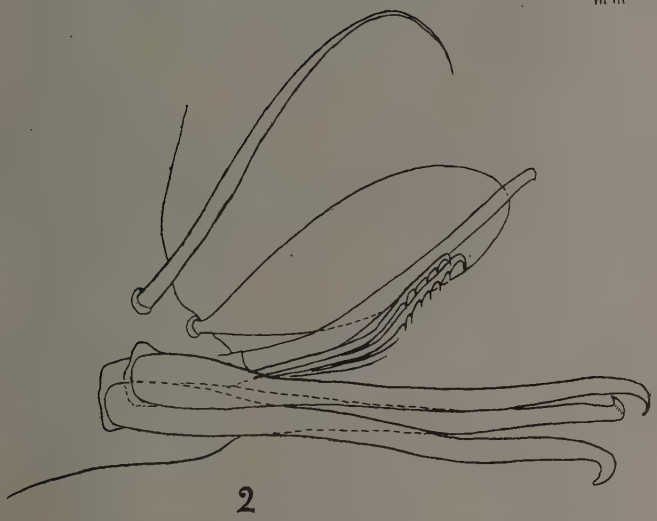


Fig. 1. — *Uranotænia cavernicola* Mattingly, forêt de Bangou. Phallosome vu de face.

Fig. 2. — *Culex (Neoculex) andreanus* Edwards, galerie forestière de la Loukiri. Lobe subapical du coxite.

l'autre, *U. lucyæ* ayant alors la priorité (P. F. Mattingly, communication personnelle).

6) *Uranotænia nigripes* Theobald : Forêt de Bangou, abris sous roche près de la Louangou (♂, ♀).

7) *Uranotænia nigromaculata* Edwards : Forêt de Bangou, abris sous roche près de la Louangou (♂). Galerie forestière de la Loukiri, sous le surplomb d'une berge (♂).

8) *Uranotænia fusca* Theobald : Chutes de la Foulakarie (♂). Région de Buku N'Situ (♂, ♀).

9) *Tæniorhynchus* (*Coquillettidia*) *annetti* Theobald : Galerie forestière du Djoué, dans la végétation basse du sous-bois (♂).

10) *Aedes* (*Stegomyia*) *africanus* Theobald : Femelles attaquant vers 13 heures sous l'ombrage de la galerie forestière du Djoué.

11) *Aedes* (*Aedimorphus*) *grjebinei* sp. n. : Végétation basse en sous-bois dans la forêt de Bangou (♂).

12) *Aedes* (*Aedimorphus*) *argenteopunctatus* Theobald : Végétation basse en sous-bois dans la forêt de Bangou.

13) *Aedes* (*Aedimorphus*) *tarsali* Newstead : Nous attribuons à cette espèce deux mâles pris dans la végétation basse du sous-bois de la forêt de Bangou, mais il n'est pas impossible qu'il s'agisse d'*A. pseudotarsalis* Van Someren dont les adultes sont absolument inséparables de ceux d'*A. tarsalis*.

14) *Eretmapodites œdipodius wansoni* Edwards : Environs de Brazzaville (♂).

15) *Culex* (*Neoculex*) *andreanus* Edwards : Végétation basse en sous-bois dans la galerie forestière de la Loukiri (♂). Le montage à l'alcool polyvinylique des *terminalia* mâles de cette espèce nous permet de préciser quelques détails morphologiques du lobe basal du coxite incomplètement figurés par Edwards (fig. 2).

16) *Culex* (*Neoculex*) *subrima* Edwards : Végétation basse en sous-bois dans la galerie forestière de la Loukiri (♂).

17) *Culex* (*Neoculex*) *insignis* Carter : Environs de Brazzaville (♂). Buku N'Situ, dans un piège lumineux situé à 12 m. au-dessus du niveau du sol (♂).

18) *Culex* (*Culiciomyia*) *cinereus* Theobald : Végétation basse en sous-bois dans la galerie forestière du Djoué (♂).

19) *Culex* (*Culiciomyia*) *semibrunneus* Edwards : Galerie forestière de la Loukiri, sous le surplomb d'une berge (♂).

20) *Culex* (*Mochtogenes*) *simpliciforceps* Edwards : Forêt de Bangou, abris sous roche près de la Louangou (♂).

21) *Culex* (*Culex*) *perfidiosus* Edwards : Galerie forestière de la Loukiri, sous le surplomb d'une berge (♂).

22) *Culex* (*Culex*) *guiarti* Blanchard : Végétation basse en sous-bois dans la galerie forestière du Djoué (♂).

Description d'Aedes (Aedimorphus) grjebinei sp. n.

Cette espèce appartient au groupe *apicoannulatus* d'Edwards, et ressemble étroitement à première vue à *A. simulans* N. et C. dont il diffère principalement par les taches pâles des épaules qui sont constituées d'écailles larges et par les *terminalia* mâles qui sont identiques à ceux d'*A. apicoannulatus* Edwards.

Male : Tête avec une large zone d'écailles larges et blanches juste en arrière des yeux, au milieu du vertex. Quelques larges écailles blanches sur les côtés du vertex. Autres écailles couchées de la tête larges et sombres, avec un semis léger d'étroites écailles blanches. Antennes uniformément brun foncé, sans écailles pâles sur les tores. Proboscis brun foncé avec un anneau jaunâtre médian assez large, mais à contours mal définis. Palpes brun foncé, avec un large anneau jaunâtre subapical sur le dernier article.

Thorax brun foncé, couvert d'écailles étroites de la même couleur, sauf une tache ronde de larges écailles blanches située sur chaque épaule, et une ébauche de ligne longitudinale ou de tache d'écailles pâles étroites située un peu en arrière de chaque tache d'écailles larges. Scutellum avec de larges écailles blanches sur chaque lobe. Paratergites avec des écailles larges et blanches. Pleures avec de petites taches d'écailles blanches et larges sur *apn*, *pp*, sur la sternopleure, le mésépiméron, et à la base des *coxa* 1 et 2.

Ailes entièrement couvertes d'écailles étroites brun foncé sauf une très petite tache à la base de la costa qui est couverte de larges écailles blanches.

Pattes brun sombre. Fémurs avec une tache blanche apicale ; fémur 3 avec en plus une tache blanche préapicale sur sa face antérieure. Tibias avec une petite tache pâle apicale qui n'est bien développée que sur le tibia 3 ou elle est constituée d'écailles blanches et est environ deux fois plus longue que large. Tarses 1 et 2 sombres, avec un vague anneau pâle à l'apex du premier segment. Tarse 3 avec un large anneau blanc apical sur les segments 1 à 4, et avec le segment 5 entièrement blanc.

Femelle, nymphe, larve et œufs : inconnus.

L'holotype mâle sera déposé à l'Institut d'Enseignement et de Recherches tropicales de Bondy.

Office de la Recherche scientifique et technique Outre-Mer.
Institut d'Études centrafricaines.

Bibliographie

Chwatt (L. J.). — A new *Aedes* from the Cameroons, *A.* (*Aedimorphus*) *boneti* ssp. *kumbæ* s. sp. nov. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1948, **42**, 184-189.

De Meillon (B.) et Lavoipierre (M.). — New records and species of biting insects from the Ethiopian Region. *Journal Ent. Soc. S. Africa*, 1956, **19**, 37-46.

EDWARDS (F. W.). — Mosquitoes of the Ethiopian Region. Part III. *British Museum*, 1941.

GRJEBINE (A.). — Observations sur les nématocères vulnérants de Madagascar ; régions de Majunga et de La Mandraka. *Mém. Inst. Sci. Mad.* (E), 1954, **4**, 443-502.

GRJEBINE (A.). — Données récentes sur les Culicidés d'Afrique Équatoriale Française. I. Culicinés. *Ann. Parasit. hum. comp.*, sous presse.

HAMON (J.) et RICKENBACH (A.). — Contribution à l'étude des Culicidés d'Afrique Occidentale Française. Description d'*Aedes* (*Aedimorphus*) *mattinglyi* sp. n., *Aedes* (*Banksinella*) *jamoti* sp. n. Notes complémentaires sur *Aedes* (*Aedimorphus*) *stokesi* Evans, *Aedes* (*Banksinella*) *bolensis* Edwards. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1954, **47**, 930-941.

LEWIS (D. J.). — A new species of *Aedes* (*Diptera, Culicidæ*) from Eritrea. *Proc. R. Ent. Soc. Lond.* (B), 1942, **11**, 165-166.

LEWIS (D. J.). — A new subspecies of *Aedes leesoni* Edwards (*Diptera, Culicidæ*) from the Sudan. *Proc. R. Ent. Soc. Lond.* (B), 1944, **13**, 27-29.

MATTINGLY (P. F.). — Notes on Ethiopian *Uranotænia* (*Diptera, Culicidæ*) with a description of a new species. *Proc. R. Ent. Soc. Lond.* (B), 1954, **23**, 167-171.

MUSPRATT (J.). — Research on South African *Culicini* (*Diptera, Culicidæ*). IV. Additional distribution records, taxonomic descriptions and miscellaneous notes. *Journal Ent. Soc. S. Africa*, 1956, **19**, 37-46.

VAN SOMEREN (E. C. C.). — Ethiopian *Culicidæ* : Notes and descriptions of some new species and hitherto unknown larvæ and pupæ (*Diptera*). *Trans. R. Ent. Soc. Lond.*, 1946, **96**, 109-124.

VAN SOMEREN (E. C. C.). — Ethiopian *Culicidæ* : Description of a new *Aedes* from East Africa and notes on two known *Aedes* which it might be confused. *Proc. R. Ent. Soc. Lond.* (B), 1950, **19**, 1-10.

VAN SOMEREN (E. C. C.). — Ethiopian *Culicidæ* : A description of two new *Aedes* of the subgenus *Aedimorphus* Theobald, from Uganda. *Proc. R. Ent. Soc. Lond.* (B), 1950, **19**, 39-41.

VAN SOMEREN (E. C. C.). — Ethiopian *Culicidæ* : A description of a new subspecies of *Aedes* (*Aedimorphus*) *tricholabis* Edwards. *Proc. R. Ent. Soc. Lond.* (B), 1950, **19**, 67-69.

VAN SOMEREN (E. C. C.). — Ethiopian *Culicidæ* : New *Culicini* from the Kenya Coast. *Proc. R. Ent. Soc. Lond.* (B), 1954, **23**, 103-107.

RHIPICEPHALUS BOUETI N. SP. (*ACARINA, IXODIDÆ*) PARASITE DES DAMANS DU DAHOMEY

Par P.-C. MOREL (*)

Les tiques parasites des damans sont dans la plupart des cas spécifiques de leurs hôtes. La distribution de ces parasites est elle-même très précise en regard de la répartition des diverses espèces et sous-espèces de damans.

(*) Séance du 13 novembre 1957.

A l'occasion de l'examen de la collection de tiques de G. Neumann, à l'Ecole Vétérinaire de Toulouse, nous avons trouvé un lot (n° 1778) de *Rhipicephalus* sp. recueillis par le docteur Bouet en 1909 à Agouagon (Dahomey) sur *Procavia ruficeps* (*P. latastei* ainsi que l'indique l'étiquette). La détermination n'était pas plus détaillée.

Il y avait dans ce lot :

1 ♂ de *Rhipicephalus sanguineus*, forme très ponctuée.

2 ♂ et 3 ♀ d'un *Rhipicephalus* nouveau, que nous dédions à la mémoire du docteur Bouet qui l'a récolté, et dont voici la description (fig. 1).

Male. — *Capitulum :* longueur : 0 mm. 45 ; les proportions de la longueur et de la largeur de la *basis capituli* sont comme chez les espèces du groupe *sanguineus* et *ziemanni*, à auricules en angle aigu et *cornua* peu saillantes.

Conscutum : longueur : 2 mm. 2 ; largeur en son maximum : 1 mm. 5 ; couleur rouge brun ; les sillons latéraux et cervicaux sont effacés, les sillons marginaux ne sont marqués que dans leur moitié postérieure ; les fosses postérieures sont présentes et bien indiquées. Les ponctuations, irrégulières de taille, sont réparties sur tout le *conscutum ;* on remarque plusieurs groupes de grosses ponctuations : deux lignes qui indiquent la trace des sillons latéraux effacés, deux lignes qui prolongent vers l'avant les vestiges des sillons marginaux, et quatre files longitudinales plus ou moins continues sur le milieu du *conscutum ;* ces dernières s'observent d'ailleurs chez la plupart des espèces de rhipicéphales, car ce ne sont pas des ponctuations simples mais des fossettes pilifères, à rôle probablement sensoriel.

Face ventrale : plaques anales en faucilles à large courbure, à pointe postérieure non rentrante (comme dans le cas de *Rh. senegalensis*, par exemple) ; leur forme pourrait aussi rappeler celle d'un boomerang ; des *plaques adanales* sont visibles sous l'aspect de deux pointes chitineuses ; le *feston postérieur* fait saillie chez les deux exemplaires examinés.

Pattes : coxa I sans prolongement antérieur ; les pattes ne présentent pas de caractères particuliers.

Femelle. — *Capitulum :* longueur : 0 mm. 8 ; les proportions en sont semblables à celles du *capitulum* des femelles de *Rh. sanguineus* ou *Rh. ziemanni.*

Scutum : longueur : 1 mm. 4 ; largeur : 1 mm. 3 ; couleur rouge brun ; les sillons cervicaux et latéraux sont effacés, ces derniers

indiqués par une ligne de grosses ponctuations ; la surface du *scutum* est couverte de ponctuations plus ou moins fines, sans que

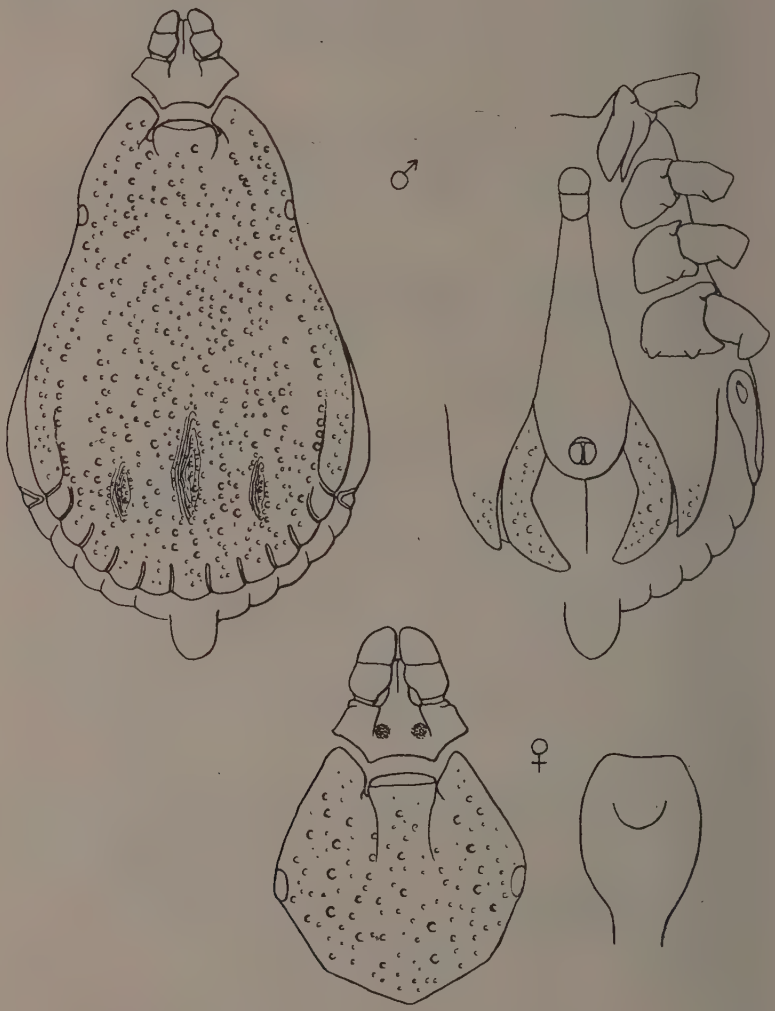


Fig. 1. — *Rhipicephalus boueti* n. sp.

En haut à gauche, *R. boueti* ♂ face dorsale.
En haut à droite, *R. boueti* ♂ face ventrale.

En bas à gauche, *R. boueti* ♀ armature buccale et scutum face dorsale.
En bas à droite, *R. boueti* ♀.

celles-ci soient jamais très denses (au contraire de *Rh. ziemanni*) quelques grosses ponctuations se remarquent sur le champ central et postérieur.

Pattes : non caractéristiques du point de vue spécifique.

Face ventrale : ouverture génitale à bord postérieur en U ; les 3 femelles étant toutes gorgées il n'est pas possible de s'en faire une idée plus précise.

Holotype : 1 mâle récolté sur *Procavia ruficeps* (Hemprich et Ehrenberg) *subsp.* à Agouagon, Dahomey, par Bouet en 1909, et déposé dans la collection Neumann, à l'École Vétérinaire de Toulouse, n° 1778.

Allotypes : 2 femelles, mêmes données.

Paratypes : 1 mâle, 1 femelle, mêmes données, déposés au Service d'Entomologie du Laboratoire Fédéral de l'Elevage à Dakar.

Il s'agit ici d'une espèce du groupe de *Rh. ziemanni* (sillons effacés, ponctuations du *conscutum* ou du *scutum* abondamment et plus ou moins régulières), à *coxa I* sans prolongement antérieur chez le mâle (ce qui permet d'écarter les espèces *masseyi* Nuttall et Warburton, *muhlensi* Zumpt et *bequærti* Zumpt), à fosses postérieures présentes (ce qui écarte également *Rh. kochi* Dönitz et *Rh. hurti* Wilson). Notre espèce se distingue des formes *ziemanni* Neumann et *aurantiacus* Neumann par les plaques anales de mâle. La diagnose de la femelle sera plus délicate, si on envisage sa distinction de l'ensemble des femelles à sillons latéraux effacés ; l'angle aigu des auricules de la *basis capituli* la rapproche seulement de *Rh. ziemanni* et *aurantiacus ;* les grosses ponctuations sur la trace du sillon latéral ne sont pas aussi nettement indiquées chez ces dernières, dont les ponctuations sont dans l'ensemble plus régulières et plus denses.

Rh. distinctus Bedford des damans d'Afrique australe appartient au groupe *Rh. simus.* Le rhipicéphale des damans du Soudan (A. E.) constitue peut-être une autre espèce (Hoogstraal, 1956).

Nous ignorons si *Rh. boueti* est présent sur les damans de Guinée ou du Sahel. Il est possible que le *Rh. ziemanni* signalé par Hoogstraal (1954) sur « hyrax » à Mamfé (Cam. Brit.) appartienne à notre espèce.

Laboratoire Fédéral de l'Elevage
(Directeur : P. Mornet).
Laboratoire de parasitologie
de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse
(Professeur : M. Brizard).

Bibliographie

Bedford (G. A. H.). — Notes of some african ticks, with description of three new species. XVth Rep. *Vet. Res. S. Afr.*, 1929, 1, 493-499.

Bedford (G. A. H.). — A synoptic check list and host list of the ectoparasites found on south african Mammalia, Aves and Reptilia. XVIIIth Rep. *Vet. Res. S. Afr.*, 1932, 1, 223-523.

Dias (Travassos Santos J. A.). — Sobre uma pequena colecção de carraças provenientes do Mossurize (Manica e Sofala, Moçambique). *Rev. Fac. Sci. Lisboa*, 1952, 2da series C, 2, 2, 293-304.

Hoogstraal (H. H.). — Noteworthy african ticks records in the British Museum (Natural History) collections. *Proc. ent. Soc. Wash.*, 1954, 56, 6, 273-279.

Hoogstraal (H. H.). — Ticks of the Sudan. U. S. Gov. Printing Office : 0-390800, U. S. Navy, Washington, 1956.

Theiller (G.). — Little known african rhipicephalids. *Onderstepoort J. Vet. Sci.*, 1947, 21, 2, 253-300.

Zumpt (F.). — Vorstudien zu einer Revision der Gattung *Rhipicephalus* Koch. V. Zur Kenntnis afrikanischer *Rhipicephalus* Arten. *Z. Parasitenk.*, 1952, 12, 4, 479-500.

Zumpt (F.). — *Idem*. VIII. *Rhipicephalus aurantiacus* Neumann und ähnliche Arten. *Ibidem.*, 1943, 13, 1, 102-117.

Zumpt (F.). — Preliminary study to a revision of the genus *Rhipicephalus* Koch. *Doc. Moçambique*, 1950, 60, 57-125.

UNE TIQUE NOUVELLE DU GENRE *APONOMMA* RENCONTRÉE SUR LE PANGOLIN DANS LE SUD-VIET-NAM

Par C. TOUMANOFF et Mlle D. MAILLARD (*)

Les connaissances sur la faune ixodienne de l'Indochine ont été rapportées dans un ouvrage publié en 1944.

Depuis la parution de ce travail les recherches sur les tiques de ce pays n'ont pas été poursuivies.

Nous avons eu toutefois la bonne fortune de recevoir un certain nombre de spécimens de ces acariens provenant du Sud Viet-Nam et plus particulièrement de la région de Dalat et de Djiring récoltés par M. le docteur Capponi de l'Institut Pasteur de Saigon pour la recherche des rickettsioses.

Ces tiques ont été prélevées sur les animaux sauvages.

Nous avons pu déceler dans ces lots les espèces suivantes : *Hæmaphysalis bispinosa* Neumann, *H. cornigera* Neumann, *H. spi-*

(*) Séance du 13 novembre 1957.

nigera Neumann, *Rhipicephalus sanguineus* Latr., *Amblyomma testudinarium* Koch. et *Boophilus* (*Margaropus*) *annulatus* var. *australis* (Fuller) capturés sur les cerfs ; *A. testudinarium* et *H. papuana* Thorell pris sur le sanglier et *Ixodes kempi* Nuttal capturés sur les rats.

Il s'agissait donc ici des espèces qui ont été déjà signalées en Indochine à l'exception de l'*Ixodes kempi* Nuttal dont la présence en Indochine était envisagée mais non établie.

Parmi les tiques qui nous ont été envoyées se trouvaient également quelques spécimens mâles du genre *Aponomma* que l'un de nous n'a jamais rencontré antérieurement dans le Sud Viet-Nam.

Cette tique a été récoltée sur le pangolin vraisemblablement *Manis javanica* (Denn.) car une autre espèce *Manis aurita* n'existe que dans le Nord Viet-Nam.

Jusqu'ici les captures des tiques n'ont pas permis de capturer ces acariens sur le pangolin de l'Indochine.

Une espèce d'*Amblyomma* a été cependant récoltée sur cet animal (*Manis javanica* Denn.) en Indonésie, aux Indes et en Chine.

D'après Anastos certaines tiques récoltées sur le pangolin et décrites comme étant : *Aponomma latum* Neumann, *A. javanense* seraient en réalité *Amblyomma javanense* (Supino).

Dans notre cas cependant il s'agissait bien des tiques du genre *Aponomma* dont voici la description :

Femelle : inconnue.

Mâle : 5 spécimens de mâle nous ont été adressés, dont la taille variait de 7 mm. 0 à 7 mm. 5 de long sur 5 mm. 0 de large.

Yeux absents. Le scutum dont la partie antéro-médiane est striée ne présente aucune ornementation et est recouvert d'un nombre faible des ponctuations uniformément distribuées plus nombreuses à la périphérie que dans sa partie antéro-médiane.

Ces ponctuations ne sont du reste pas d'un type courant qu'on observe chez les tiques et ne constituent pas les fossettes très nettes.

Parfois elles se présentent sous l'aspect des petites taches du pigment brun noir entourant une fossette à peine marquée, ce qui leur donne un faux aspect de grosses ponctuations. Sur certaines est inséré un poil.

Sur les festons ces ponctuations ne sont que peu nombreuses et distribuées surtout sur ceux de la périphérie et manquent sur ceux du centre.

Les sillons cervicaux sont rudimentaires, en forme de virgules, La base du capitulum est plus ou moins rectangulaire, les cornua ne sont pas bien prononcées. Les sillons latéraux font défaut. Les scapulæ sont soulevés et plutôt pointus sur leurs extrémités. Les

festons plus longs que larges sont plus foncés à leur extrémité qu'à la base.

La face ventrale du corps est jaunâtre et est recouverte des poils insérés sur les ponctuations qui sont distribuées plus ou moins uniformément au-dessous de l'ouverture génitale.

Les sillons génitaux se terminant au 4e coxæ sont rudimentaires. Le sillon anal est suivi d'un sillon postéro-médian ventral très court.

Les trois articles des palpes sont cylindriques, le deuxième étant environ 2 fois plus long que le premier et environ 2 fois plus long que le troisième.

L'hypostome a la formule de 3/3 avec 6 rangées de dents apparentes.

Les péritrèmes allongées sont en forme de virgules, les macula allongées pointues, entourées d'une zone sombre.

Les pattes sont d'une couleur jaune brun. Le coxa I avec 2 éperons fortement chitinisés sur leur extrémité, l'interne étant légèrement plus qu'externe.

Les coxæ II et III sont fortement chitinisés sur leur extrémité mais n'ont pas d'éperons. Le coxa IV plus long que les précédents et également dépourvu d'éperons.

L'ouverture génitale se trouve en face du coxa II.

Les tarses IV sont munis des 2 crochets. Les caractères de cette tique mâle récoltée sur le pangolin ne permettent de l'assimiler à aucune autre espèce du genre *Aponomma* de l'Indochine. La forme de son corps plutôt sub-ovale que sub-globulaire, l'absence des éperons sur les coxæ, la première hanche nettement bifurquée, sa relativement grande taille, la présence des poils uniformément distribués sur la face ventrale de son corps, le sillon génital rudimentaire, la teinte uniforme la différencient en effet de la plupart des mâles des diverses espèces asiatiques du genre *Aponomma*.

Elle atteste une certaine ressemblance avec *Aponomma lævе* à juger de la description de Neumann qui n'est malheureusement pas accompagnés des figures. L'espèce *lævе* possède toutefois d'après Neumann les pattes semblables à celles de *A. gervæsi*.

D'après Sharif, le coxa I de *A. lævе* possède un court éperon pointu près de l'angle interne et parfois une projection en forme d'éperon rudimentaire est présente vers l'intérieur. Les hanches II à IV ont chacune vers le milieu de leur longueur un éperon court et plus pointu que dans l'*A. gervæsi*, celui de la hanche IV étant légèrement plus grand que les autres.

Elle ressemble cependant légèrement à *Aponomma barbouri* de l'Indonésie décrite par Anastos et dont seul le mâle également uniformément coloré est connu.

Toutefois cette tique d'après cet auteur est beaucoup plus petite,

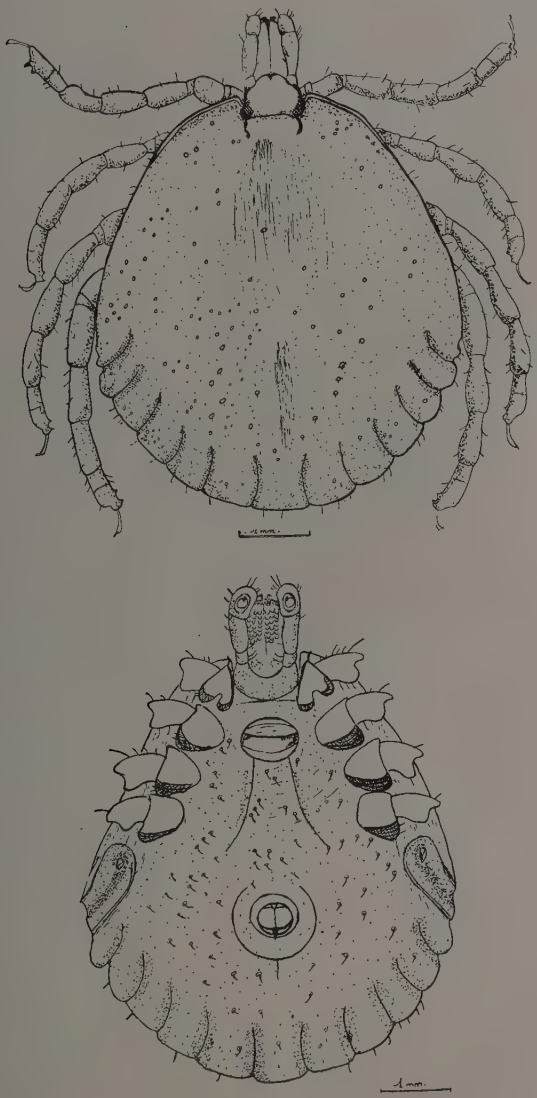
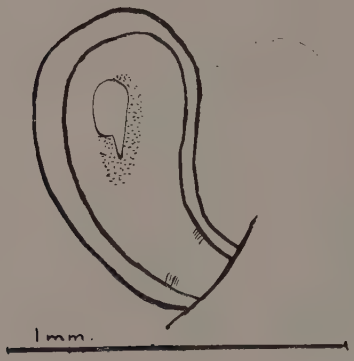


Fig. 1. — *Aponomma capponii* n. sp. mâle : en haut, vue du dos, en bas, vue ventrale.



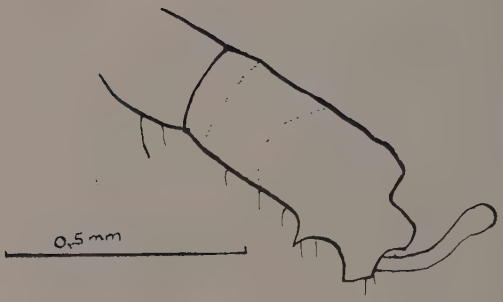


Fig. 2. — *Aponomma capponii* n. sp. : le péritrème et le IV^e^ tarse.

ne mesure que de 3 à 2 mm. 25 de long sur 2 mm. 55 de large et son scutum est ainsi aussi large que long. Elle a les festons peu prononcés et courts, les ponctuations grandes et petites sont uniformément distribuées, le quatrième tarse a la deuxième épine à peine prononcée ; les éperons des coxæ sont mieux développés que chez notre tique, l'éperon interne du coxa I étant plus long qu'externe ; le péritrème a les extrémités nettement arrondies enfin les palpes paraissent, à juger du dessin de cet auteur, plus minces que chez notre tique et ont le premier article extrêmement court.

L'espèce *barbouri* a été récoltée sur le python *Python reticulatus* à Buitenzorg à Java.

Nous ne saurons donc pas assimiler notre tique à cette espèce très particulière de l'Indonésie.

D'autres espèces comme *A. fimbratum* (Koch), *A. exornatum* (Koch) dont nous ne croyons pas utile de rappeler ici la description ne semblent pas pouvoir être assimilées à la forme que nous décrivons.

Nous considérons ainsi notre tique du genre *Aponomma* comme une espèce nouvelle et la désignons sous le nom d'*Aponomma capponi* n. sp.

Bibliographie

Anastos (G.). — The Scubate Ticks or *Ixodidæ* of Indonesia. *Entomologica Americana*, 1950, **30**, 1 4, 1-144.

Krijgsman (B. J.) et Ponto (S. A. S.). — Ae Teken van den Oost Indischen Archipel, *Veeart Mede*, 1932, n° 79, Batavia.

Neumann. — *Mém. de la Soc. Zool. de France*, 1899, **12**.

Schulze (P.). — Neue Ixodiden aus den Gattungen *Amblyomma* und *Aponomma*. *Zool. Anz.*, 1933, **104**, 1-2, 317-323 (7 fig.).

Schulze (P.). — Zur Kenntnis der Zeckengattung *Aponomma* Neum. *Zool. Anz.*, 1935, **112**, 327-331, 6 figures.

Toumanoff (C.). — Les tiques (*Ixodidæ*) de l'Indochine. Institut Pasteur de l'Indochine S. I. L. I. Saigon, 1944.

NOTE PRÉLIMINAIRE SUR LA SUSCEPTIBILITÉ AUX INSECTICIDES DES VECTEURS PRINCIPAUX DU PALUDISME AU CAMEROUN

Par G. LIVADAS, J. LANGUILLON et A. DELAS (*)

Dans les tableaux I et II sont résumés les résultats obtenus jusqu'à maintenant au cours d'une enquête que nous avons entreprise dans la zone forestière et dans la zone sahélienne du Cameroun français.

(*) Séance du 13 novembre 1957.

Tableau I

*Tests de susceptibilité aux insecticides de contacts effectués selon la méthode Busvine et Nash sur l'*A. gambiæ

Insecticide et concentration dans l'huile non volatile (o/o)	Nkolbisson (région forestière) (1)		Doulek (région de Sahel) (2)		Sedek (région de Sahel) (2)		Goudoum-Goudoum (région de Sahel) (2)		Moutoua (région de Sahel) (1)	
	Nombre d'insectes testés	Mortalité non corrigée o/o	Nombre d'insectes testés	Mortalité non corrigée o/o	Nombre d'insectes testés	Mortalité non corrigée o/o	Nombre d'insectes testés	Mortalité non corrigée o/o	Nombre d'insectes testés	Mortalité non corrigée o/o
DDT										
2,0	3	100	—	—	25	100	25	100	—	—
1,0	—	—	—	—	25	96	25	100	—	—
0,5	3	66	48	69	25	72	25	64	—	—
0,25	—	—	64	48	50	36	50	48	—	—
Contrôle	5	0	16	0	20	0	20	0	—	—
Dieldrine										
0,4	—	—	462	100	420	100	400	100	8	100
0,2	3	100	70	94	25	100	25	100	—	—
0,1	8	87	70	64	25	64	25	68	—	—
Contrôle	6	16	106	1,8	55	0	80	2,5	5	0
HCH										
0,04	—	—	20	100	25	100	25	100	—	—
0,02	—	—	25	96	25	100	25	100	—	—
0,01	—	—	20	50	25	60	25	56	—	—
0,005	—	—	—	—	50	14	50	26	—	—
Contrôle	—	—	10	0	20	0	20	0	—	—

(1) Traité par le DDT.
(2) Jamais traité par les insecticides.

Cette enquête, qui se trouve encore en voie d'exécution, a commencé au mois de mai 1957 ; elle visait à déterminer par la méthode de Busvine et Nash la susceptibilité aux insecticides de contact des deux principaux vecteurs du paludisme dans ce territoire : *A. gambiæ* et *A. moucheti*.

TABLEAU II

*Tests de susceptibilité aux insecticides de contacts effectués selon la méthode de Busvine et Nash sur l'*A. moucheti.

Concentration (o/o)	Fegmimbang (1) région forestière		Ebogo (1) région forestière	
	Nombre des anophèles testés	Mortalité non corrigée (o/o)	Nombre des anophèles testés	Mortalité non corrigée (o/o)
DDT				
2,0	18	100	11	100
1,0	16	100	12	100
0,5	18	100	30	96
0,25	—	—	24	58
0,125	—	—	18	17
Contrôle	18	5,5	22	4,5
Dieldrine				
0,4	—	—	30	96
0,2	—	—	30	100
0,1	—	—	36	72
Contrôle	—	—	36	9

(1) Jamais traité par les insecticides.

Dans l'exécution de ces tests nous avons suivi les instructions techniques suggérées par la Section du Paludisme de l'O. M. S. qui nous a fourni aussi le matériel nécessaire.

Les insectes testés étaient des femelles capturées dans la nature à l'état adulte et de préférence gorgées.

De l'étude des tableaux I et II, on peut tirer les conclusions suivantes :

1. La valeur de la concentration léthale 50 (CL 50) de D. D. T. trouvée pour *A. gambiæ* est aux environs de 0,25 o/o. Cette valeur comparée à celles observées chez d'autres espèces d'anophèles dans divers pays est évidemment très basse.

2. Aucun survivant n'a été observé après une exposition de plusieurs centaines d'*A. gambiæ* à des concentrations de dieldrine de 0,4 o/o et la CL 50 de dieldrine pour cette espèce est en tout cas inférieure à 0,1 o/o.

Ces faits montrent clairement que l'*A. gambiæ* au Cameroun est très sensible à la dieldrine et que la présence du gène de la résistance à la dieldrine qui fut observée dans la Nigeria du Nord, est exclue.

3. La CL 50 de H. C. H. gamma pour *A. gambiæ* au Cameroun est inférieure à 0,01 0/0.

4. Les valeurs correspondantes obtenues avec *A. moucheti* bien que les échantillons testés soient comparativement moins nombreux font entrevoir que cette espèce est aussi très sensible aux insecticides.

5. Etant donné que le nombre des insectes testés appartenant exclusivement à des zones traitées est très petit, on ne peut actuellement se prononcer sur l'existence d'une sensibilité différente aux insecticides entre les vecteurs en zones traitées et en zones non traitées.

Yaoundé.

SUR LE TRACHOME ET SON TRAITEMENT PAR LES SULFONES

Par Hervé FLOCH, Jacques SOULIGNAC et Marcel MAILLOUX (*)

Étant donnée la relative fréquence du trachome à Suriname (où il y eut d'importantes immigrations d'Indonésiens et d'Hindous), nous avons effectué une enquête ophtalmologique chez les individus d'une communauté indonésienne implantée en janvier et février 1956 dans notre Département Sud-Américain, à Sinnamary, en provenance de ce pays voisin.

Cet examen systématique était d'autant plus intéressant que, jusqu'ici, l'affection en question était inconnue en Guyane Française.

*
* *

On sait que le trachome est une conjonctivite dont le début, brusque et insidieux, se manifeste par une inflammation de la conjonctive sans sécrétions, mais avec une infiltration leucocytaire sous-épithéliale. Apparaissent ensuite les « granulations » et surtout le « pannus » : infiltration cellulaire et prolifération de vaisseaux intracornéens. Plus tard, les lésions cicatrisent, amenant, quelquefois, une déformation plus ou moins marquée des pau-

(*) Séance du 9 octobre 1957.

pières, une diminution de l'acuité visuelle et même, éventuellement, de la cécité (1).

Le trachome est à différencier de certaines conjonctivites chroniques d'origine bactérienne et, aussi, de conjonctivites à virus, en particulier de la conjonctivite folliculaire aiguë (type piscine), de la conjonctivite printanière et de la kérato-conjonctivite épidémique (2).

L'affection non compliquée est curable, mais sa gravité varie cependant grandement suivant les cas. Les infections microbiennes surajoutées (B. de Weeks, gonocoques, pneumocoques, streptocoques, staphylocoques, etc.) aggravent le pronostic. Ce sont elles qui sont à l'origine des épisodes inflammatoires aigus, périodiques ou non.

Comme les conjonctivites microbiennes peuvent faire aussi « le lit du trachome », on a insisté sur l'importance de la notion « complexe virus-bactéries ».

Le laboratoire a pris en trachomatologie une grande importance : l'étude des frottis de la conjonctivite oculaire y est devenue le complément nécessaire de l'examen clinique.

Le diagnostic de laboratoire est basé sur la mise en évidence d'inclusions cytoplasmiques.

Ces inclusions, que certains (3) ont voulu considérer comme l'agent pathogène du trachome (*Para-rickettsia trachomatis*), ont été pour la première fois décrites par Prowazek et Halberstaedter en 1907 : on y distingue les « corps initiaux » (de 1 μ environ) et les « corps élémentaires » (de 0 μ 25 environ).

Pour la plupart des auteurs cependant le trachome est en réalité une « virose », rattachable au groupe psittacose-lymphogranulomatose.

Si parmi les techniques de laboratoire utilisées pour confirmer éventuellement le diagnostic de trachome, aucune n'est absolument spécifique, il est certain que l'examen microscopique des frottis est d'importance (4).

Cet examen microscopique consiste en l'étude cytologique sur lame des produits de raclage obtenus là où les lésions oculaires paraissent avoir leur maximum d'activité, le plus souvent au niveau de la muqueuse tarsienne et du cul-de-sac supérieur (5).

Si chez un malade présentant des signes cliniques de trachome, la positivité de l'examen microscopique permet d'affirmer ce diagnostic, un examen microscopique négatif ne peut l'infirmer : dans les lésions anciennes, peu ou non évolutives notamment et, à plus forte raison, dans les cicatrices, l'absence des inclusions dites spécifiques est de règle.

Pour effectuer leur recherche, on pratique des colorations diver-

ses montrant dans les frottis positifs, des leucocytes et des cellules épithélioïdes contenant des « corps initiaux » et des « corps élémentaires » (« corpuscules rickettsioïdes »).

Radovanovitch (6) a fait une étude complète des nombreuses techniques de coloration préconisées : May-Grünwald-Giemsa avec la variante de Lestoquard, Giemsa ordinaire, Giemsa à chaud, colorations de Macchiavello et de Poleff.

*
* *

Nous avons donc examiné la population indonésienne de Sinnamary, récemment arrivée en Guyane Française, et recherché chez elle la présence de trachome.

Chez les 106 Indonésiens de cette communauté, 25 cas de l'affection qui nous intéresse aujourd'hui ont été cliniquement diagnostiqués, présentant des lésions récentes ou anciennes. Ils ont été classés d'après leur degré d'évolution, suivant la classification clinique de MacCallan : 1er stade, trachome latent ; 2e stade, trachome incipiens ; 3e stade, trachome d'état ; 4e stade, trachome précicatriciel ; 5e stade, trachome cicatriciel.

Chez tous les malades, au moment du dépistage, nous avons effectué des prélèvements par raclage de la conjonctivite au niveau des lésions.

Pour chacun d'eux, deux frottis ont été colorés, l'un par le Giemsa à chaud, l'autre par la méthode de Poleff.

Sur les frottis positifs, nous avons observé de nombreux corps élémentaires, et aussi, mais moins fréquemment, des corps initiaux.

Sur les 25 cas cliniquement décelés (23,5 o/o de la population), nous avons constaté que 13 étaient positifs au laboratoire (52 o/o des examens pratiqués).

Ces examens de laboratoire positifs ont été plus fréquemment rencontrés, ce qui n'est pas étonnant, chez les adolescents et les jeunes gens aux lésions en évolution, que chez les adultes, qui présentaient, en général, des lésions anciennes.

Le diagnostic confirmé, les malades ont été divisés en deux groupes d'importances sensiblement égales:

Le premier groupe (groupe A) était composé de 13 malades qui ont été soumis à une thérapeutique à base de sulfone : (*diamino-diphénylsulfone* ou sulfone-mère, *per os* (*), et *succinyl-sulfone*, ou 1.500 F, en collyre (**).

(*) Disulone de Théraplix.

(**) Exosulfonyl de Théraplix contenant 25 o/o de sel de méthyl-glucamine de la 4-succinyl-amino-4'-amino-diphényl-sulfone. Soluté injectable.

Il fut administré aux adultes de ce groupe (au moment des repas) 1 comprimé de 40 mg. de DDS par jour pendant 1 mois, 2 comprimés par jour pendant 1 second mois, puis 3 comprimés ensuite.

Les enfants de 10 à 15 ans reçurent 1/2 comprimé par jour pendant 1 mois, 1 comprimé par jour pendant environ 1 mois, puis 2 comprimés.

Aux enfants de 6 à 10 ans, fut administré 1/2 comprimé par jour pendant 2 mois, puis, ensuite, 1 comprimé quotidien.

Tous observèrent un repos d'une semaine tous les 2 mois, comme nous le faisons d'ordinaire en thérapeutique antilépreuse par la sulfone-mère (7) ; ce repos n'est d'ailleurs pas obligatoire étant donnée la dose quotidiennement prescrite.

Durant les trois premiers mois, les comprimés de sulfone-mère contenaient du protoxalate de fer ; ensuite fut administrée de la DDS pure, ceci comme nous le recommandons aussi en sulfonothérapie de la lèpre (8).

A ce traitement par la voie générale fut associée, nous l'avons dit, une thérapeutique locale par des instillations oculaires biquotidiennes d'une solution de la *succinyl-sulfone* qui est une sulfone monosubstituée directement active par sa propre molécule contrairement aux sulfones disubstituées en général (9).

Aux 12 malades du second groupe (groupe B) fut administré un traitement général à base de sulfamide, comportant la prise de 10 comprimés de 0 g. 50 de thiazomide par jour pendant 10 jours puis un arrêt de 10 jours et ainsi de suite.

Localement, fut associé, cette fois, un traitement par instillations triquotidiennes d'un collyre à la pénicilline.

Les résultats obtenus dans ces deux groupes de malades, après 4 mois de traitement, peuvent se résumer comme suit :

Parmi les 13 malades du groupe A, traités par les sulfones, nous relevons que :

7 appartenaient préalablement au stade II de MacCallan (2 à examen microscopique positif et 5 à examen microscopique négatif) ; après traitement on ne constatait chez aucun de ces malades de signe clinique de trachome ;

6 appartenaient au stade IV (5 à examen microscopique positif et 1 à examen microscopique négatif), à la fin du traitement 2 d'entre eux ne présentaient aucun signe clinique de trachome et chez les 4 autres il ne restaient que quelques petites cicatrices, tout signe d'activité ayant disparu (absence complète de granulations notamment).

Parmi les 12 malades de notre groupe B, mis au traitement sulfamide-pénicilline, nous relevons que :

6 étaient au stade II (2 à examen microscopique positif et 4 à examen microscopique négatif) ; après traitement 5 d'entre eux ne présentaient plus aucun signe clinique de trachome, le dernier (à prélèvement microscopique négatif) n'était pas amélioré ;

6 étaient avant traitement au stade IV (4 à examen microscopique positif et 2 à examen microscopique négatif) ; après traitement, 4 d'entre eux ne présentaient plus de signes cliniques de trachome ; mais les 2 derniers, à examen microscopique positif à l'origine, ne s'étaient guère améliorés.

*
* *

Que tirer comme conclusion de cet essai thérapeutique ?

On considère, en général, que s'il est relativement facile d'améliorer le trachome, il est très long et très difficile d'obtenir sa guérison complète.

Pour ce faire, en tout cas, un traitement prolongé est nécessaire et on considère qu'il est toujours important d'associer un traitement local et un traitement général, continus (10).

Si le traitement local continu, est souvent bien difficile à mettre en œuvre, il n'en est pas de même, heureusement, le plus souvent, du traitement général par divers antibiotiques fungiques (y compris la pénicilline remise en honneur sous forme de pénicilline-retard par Bietti), et par les sulfamides qui restent toujours à la base de la thérapeutique du trachome.

Il est cependant à remarquer que les traitements sulfamidés doivent comporter des intervalles de repos alors que, comme l'a bien dit Toulant : « La continuité de l'action antivirus est la condition de l'efficacité du traitement » (10).

C'est pourquoi les sulfones, dont les propriétés antimicrobiennes sont, on le sait, en général plus marquées que celles des sulfamides (11), nous semblaient, *a priori*, de par leur mode d'administration continue (sans effet toxique et sans intolérance, comme nous le constatons depuis des années en thérapeutique antilépreuse) intéressantes à essayer contre le virus trachomateux.

De notre essai, il est, pensons-nous, possible de conclure que les résultats cliniques que nous avons obtenus après 4 mois de thérapeutique sulfonée (100 o/o de résultats favorables), supérieurs à ceux enregistrés dans le même temps à l'aide d'une thérapeutique sulfamidée (75 o/o de résultats favorables), sont très encourageants et à poursuivre.

Nous continuons, pour quelques mois encore, notre essai sous forme de traitement de consolidation, mais (en raison des grandes difficultés que nous avons rencontrées pour mettre en pratique un

traitement local continu) par la voie buccale seulement : sulfonemère chez les malades de notre groupe A, thiazomide chez ceux du groupe B.

Institut Pasteur de la Guyane Française et de l'Inini.

Bibliographie

(1) Rapport Officiel de l'American Public Health Association. — Trachome. Prophylaxie des maladies contagieuses de l'homme. Ministère de la Santé Nationale et du Bien-Être, Ottawa, Canada, 1956, 223.

(2) Toulant (P.), Larmande (A.) et Toulant (Mlle). — Les conjonctivites folliculaires épidémiques à virus. Difficultés de leur diagnostic avec le Trachome. *Bull. Soc. Path. exot.*, sept. 1950, **43**, 9-10, 582-595.

(3) Taniguchi (P.), Kamamura (R.) et Okuno (Y.). — Studies on the elementary body of trachoma and paratrachoma. *Med. J. Osaka Univ.*, 1953, **3**, 711-715.

(4) Rivers (T. M.). — Viral and Rickettsial Infections of Man. Lippincott Company. U. S. A., 1948, 358-369.

(5) Lépine (P.) et Sohier (R.). — Techniques de laboratoire appliquées au diagnostic des maladies à virus. Masson et Cie éd., Paris 1954, 408-414.

(6) Radovanovitch (M.). — Etude comparative des différentes méthodes de coloration des corps du Trachome. *Rev. Internat. du Trachome*, 1954, vol. **31**, n° 4, 513-519.

(7) Floch (H.) et Destombes (P.). — Traitement de la lèpre par la Diaminodiphénylsulfone (1.358 F). *Bull. de l'Acad. Nat. de Médecine*, octobre 1949, **135**, n^{os} 29 et 30, 568-571.

(8) Floch (H.) et Destombes (P.). — Sulfones et fer. Sulfones et anomalies osseuses. *Archives de l'Institut Pasteur de la Guyane Française et de l'Inini.* Publication n° 230, mai 1951.

(9) Floch (H.) et Rist (N.). — Action thérapeutique anti-lépreuse de la Sulfone mère, des sulfones disubstituées et des sulfones monosubstituées. *Archives de l'Institut Pasteur de la Guyane Française et de l'Inini.* Publication n° 216, octobre 1950.

(10) Toulant (P.). — Buts et résultats de la thérapeutique anti-trachomateuse. *Bull. Acad. Nat. de Méd.*, mai 1957, **141**, n^{os} 17-18, 339-340.

(11) Fourneau (E.), Tréfouel (J.), Nitti (F.), Bovet (D.) et Tréfouel (Mme J.). — Activité antistreptococcique des dérivés sulfurés organiques. *C. R. Acad. des Sc.*, 1937, n° 204, 1763.

Discussion.

L.-R. Montel. — En Indochine j'ai traité de nombreux cas de trachome par les sulfamides : lutazol ou ophtazol ; c'est un azoïque qui peut être prescrit sans danger pendant de longues

périodes. Les résultats étaient bons sous réserve que seules les complications du trachome guérissaient, la granulation lésion spécifique de la conjonctivite granuleuse résistait.

Je n'ai jamais observé de sensibilisation au lutazol. Je n'en dirais pas autant des sulfones qui, dans la lèpre, donnent lieu à des sensibilisations telles (réaction lépreuse) qu'elles obligent à cesser le médicament. En sera-t-il de même dans le trachome ? La réponse à cette question est importante car le trachome impose un traitement prolongé.

H. Floch. — Nous n'avons, nous non plus, pas observé de « sensibilisations » dans les cas de trachome traités par les sulfones, mais notre expérimentation est encore bien réduite, évidemment.

Par ailleurs, il est difficile d'admettre que les réactions lépreuses ne sont que des « sensibilisations » au traitement sulfoné et il est remarquable que ces réactions s'atténuent, s'espacent (puis disparaissent) à mesure que le traitement sulfoné se prolonge.

PROPHYLAXIE DU GOITRE. ESSAI DE PRÉPARATION DU SEL IODÉ EN A. O. F.

Par J. TOURY et P. LÛNVEN (*)

En A. O. F. une première enquête sur le goitre fut effectuée en 1948 par la Direction générale de la Santé publique, cette enquête fut complétée en 1950 par une seconde enquête à laquelle participa la Mission anthropologique de l'A. O. F. et au cours de laquelle les cartes de répartition de l'endémie furent établies.

Près de 4.500.000 Africains furent examinés et 371.025 goitreux décelés ; en se basant sur ce taux moyen de 8,3 o/o, le nombre des goitreux s'élèverait en A. O. F. à 1.335.000.

Rare sur le Littoral Atlantique et dans les régions sahariennes et sahéliennes, au Nord du 14e parallèle, il est surtout abondant dans les terrains à granito-gneiss qui ne possèdent pas de salines naturelles ; ces zones d'endémicité correspondraient, d'après Pales, avec la zone de consommation des sels végétaux par les indigènes.

(*) Séance du 9 octobre 1957.

A la suite de ces deux enquêtes, on put dresser le tableau suivant de répartition du goitre en A. O. F. :

— Côte d'Ivoire.	5,1 o/o
— Dahomey . . .	3,1 o/o (37 o/o dans le Cercle de Kandi)
— Haute-Volta .	7,7 o/o
— Guinée	15,4 o/o (42 o/o dans le Cercle de Macenta)
— Mauritanie . .	0,3 o/o
— Niger	3,9 o/o
— Sénégal	3,6 o/o
— Soudan	10,6 o/o

Le goitre est plus répandu dans le sexe féminin que dans le sexe mâle, environ 2 fois plus, l'âge de la plus grande fréquence s'étend de 10 à 13 ans, avec un maximum vers la 15e année, aux environs de la période pubertaire. Devant l'ampleur de cette affection, l'ORANA décida d'étudier la possibilité d'ioder le sel consommé en A. O. F.

Essais de préparation de sel iodé en A. O. F.

En fin 1955, des expériences furent pratiquées par l'ORANA en collaboration avec la Société des Salins du Siné Saloum à Kaolack, qui assure la presque totalité du ravitaillement en sel de l'A. O. F. Cette société prépare trois qualités de sel dites : sel fin, mi-fin et gros sel, ces deux dernières variétés présentant des cristaux de 0,5 à 3 cm. de calibre.

La proportion d'iode à ajouter au sel fut fixée à 1 p. 100.000, ce qui fournit au consommateur, en se basant sur une ration journalière moyenne de 10 g. de sel, un apport complémentaire d'iode de 0 mg. 100. 100 kg. de chaque qualité de sel furent traités par pulvérisation d'une solution d'iodure de potassium à raison de 15 mg. d'iodure par kilogramme de sel. Le sel, mis en sacs de jute, fut soumis à un périple de 6 mois à travers l'A. O. F. par voie fluviale, voie ferrée et camion. Au retour au Laboratoire les échantillons ne présentaient plus que des traces d'iodure ou pas du tout.

Devant ces résultats et la vogue croissante de l'emploi de l'iodate, une deuxième expérience fut tentée en juin 1956 à la fin de la période sèche. Un nouveau stock des trois variétés de sel fut traité par vaporisation d'une solution d'iodate de potassium, à raison de 17 mg par kilogramme (soit 10 mg. d'iode), puis séché. Le produit, mis en sacs de jute de 25 kg. fut entreposé dans un magasin de l'ORANA, à l'abri des intempéries, pendant la saison

des pluies. En fin septembre, les prélèvements furent effectués en vue du dosage de l'iodate, à la partie supérieure, au milieu et au fond des sacs et les résultats furent les suivants :

Iodate de potassium retrouvé en milligrammes par kilogramme de sel (dose initialement ajoutée : 17 mg. par kilogramme).

	Haut du sac	Milieu	Fond
Sel fin	6,42	14,2	27,8
Demi-fin	1,42	3,56	4,28
Gros sel.	7,13	8,91	7,84

Le sol, en ciment, présente une flaque au pied de chaque sac. Il s'avère donc qu'en raison du degré hygrométrique très élevé pendant plusieurs mois (et des propriétés hygroscopiques du sel), on assiste à un véritable lessivage des cristaux, phénomène mécanique au cours duquel la stabilité de l'iodate n'est pas mise en cause.

Ce lessivage est beaucoup plus lent dans les sacs de sel fin, plus compact, et dans le fond desquels on retrouve des doses supérieures à celles ajoutées ; dans les sacs de gros sel, au contraire, l'écoulement de l'eau se fait beaucoup plus facilement, il n'y a pratiquement pas d'accumulation de l'iodate vers le fond.

Or ce sel, vendu sous forme de très gros cristaux, est le seul accepté et consommé par les populations de l'intérieur où le goitre sévit le plus sévèrement. Il ne peut être desséché lors de sa fabrication comme le sel fin pulvérisé, et la taille de ses cristaux qui atteint 3 cm. ne permet pas de pratiquer une iodatation à sec par un mélange d'iodate et de carbonate de chaux ou l'emploi de stéarate pour le protéger de l'humidité.

Nous avons alors songé à un emballage en sacs de jute doublés intérieurement de polyéthylène, mais ce dernier est rapidement perforé par les arêtes des cristaux au cours de la manutention.

En conclusion, la conservation du sel iodaté en climat tropical humide se heurte à de grosses difficultés en raison du phénomène de lessivage observé ; si le problème peut être résolu pour le sel fin par l'emploi d'emballage en polyéthylène, procédé qui d'ailleurs a l'inconvénient d'augmenter le prix de revient d'un produit bon marché, il n'en est pas de même pour le sel en gros cristaux qui nous intéresse plus directement en A. O. F.

Organisme de Recherches sur l'Alimentation et la Nutrition africaines. Dakar.

UN CAS DE PSEUDO-ONYALAI PAR APLASIE MYÉLO-SANGUINE AIGUË

Par M. SANKALE, J. LE VIGUELLOUX et A. RIVOALEN (*)

L'apparition chez un jeune Africain d'un syndrome hémorragique aigu et profus accompagné d'hématurie et de bulles sanglantes cutanéo-muqueuses fait évoquer cette maladie quelque peu mystérieuse qu'est l'onyalai. Grâce aux examens complémentaires, nous avons pu identifier une aplasie myélo-sanguine aiguë. La rareté de cette affection chez le jeune Africain nous incite à verser cette observation au dossier des hémopathies chez le Noir.

Observation. — L'enfant Sory T... âgé de 2 ans et demi entre à l'hôpital du Point-G le 7 janvier 1957 pour un syndrome hémorragique profus.

Il a présenté à partir du 15 décembre 1956 un épisode fébrile prolongé accompagné d'une diarrhée légère. Il était alors dans la région de Mopti, cette fièvre a été négligée. L'apparition d'hémorragies profuses, essentiellement épistaxis et hématuries, conduit l'enfant le 5 janvier à un médecin qui l'évacue rapidement sur Bamako.

Il n'existe aucune hérédité hémorragipare ; l'enfant n'a pas été mordu par un vipéridé.

A l'entrée, le malade est amaigri, adynamique, geignard. Il est hypothermique. Ses muqueuses décolorées, ses téguments ternes, son teint grisâtre, une tachycardie à 130 signent une anémie cliniquement évidente. Son visage est légèrement bouffi mais ce qui prédomine c'est le syndrome hémorragique :

1° Purpura cutané à la fois pétéchial et ecchymotique visible surtout au niveau du tronc sous formes de macules, planes, très régulières, de 5 mm. environ de diamètre.

2° Hémorragies muqueuses : épistaxis et gingivorragies se manifestent par un filet quasi continu de sang qui sort des narines et des commissures labiales ; la muqueuse buccale présente des ulcérations planes, superficielles, prédominant à la partie antérieure des gencives, à la voûte du palais, au niveau de la joue droite et sur le pilier de l'amygdale droite.

3° Hémorragies viscérales : les urines sont abondantes, très hématuriques, de teinte rouge cerise ; les vomissements sont sanglants, expliqués peut-être en partie par des épistaxis dégluties ; enfin les selles sont noires, mousseuses, émises 5 à 6 fois par jour.

Le reste de l'examen est sensiblement négatif, en particulier les organes hématopoïétiques, sont cliniquement indemnes : pas de splénomégalie, ni d'adénopathies, ni d'anomalies osseuses. Le foie est normal. Il n'existe pas de troubles neurologiques.

En somme, il s'agit d'un syndrome hémorragique diffus avec anémie grave, installé après une phase prémonitoire fébrile de 15 jours environ.

(*) Séance du 9 octobre 1957.

Examens complémentaires.

Hématologie : 2.580.000 globules rouges : 4.000 globules blancs. Taux d'hémoglobine : 50 o/o. Absence de réticulocytes. 30 neutrophiles, 2 éosinophiles, 9 monocytes, 59 lymphocytes. 86.000 plaquettes sanguines. Temps de saignement : 20 minutes. Temps de coagulation : 12 minutes sur tube. Absence de drépanocytes. Présence d'hématozoaires (*Pl. falciparum*).

Le sérodiagnostic de Widal est négatif. La coproculture ne met en évidence ni *Shigella*, ni *Salmonella*. Dans le culot urinaire, en dehors de très nombreuses hématies et de rares polynucléaires, on ne trouve ni cylindres, ni œufs de bilharzies. L'étude radiographique du squelette ne montre aucune anomalie au niveau du crâne ou des membres. Le fond d'œil est normal.

Évolution.

La thérapeutique mise en œuvre poursuit une triple indication : anti-infectieuse d'une part par la tilomycine (40 cg. par jour) et les antimalariques (quinoforme, puis nivaquine) ; anti-hémorragique d'autre part : vitamines C et K, thrombase, calcium buvable ; enfin, traitement substitutif de l'anémie par des transfusions de sang et de plasma. En 48 heures, les hémorragies viscérales sont beaucoup moins importantes et l'enfant s'alimente. Cependant, deux éléments nouveaux interviennent : l'apparition d'une bulle à contenu sanglant siégeant à la face antérieure du genou gauche dont le diamètre atteint 3 cm. ; celle-ci se rompt et le bord reste ourlé d'une collerette épidermique ; d'autres bulles à toit flasque surviennent à la face interne de la joue droite et sur le pilier amygdalien droit. Cet aspect inusité dans les purpuras nous faisait évoquer un onyalai lorsque nous parvient le résultat du myélogramme :

« Aplasie marquée de la lignée érythrocytaire dont les rares éléments existants sont à noyau pycnotique. Très rares mégacaryocytes. Dans la série granuleuse, prédominance des éléments jeunes, myéloblastes et promyélocytes. Quelques éléments lymphoïdes normaux ».

Un nouveau bilan hématologique confirme l'anémie aplasique, la thrombopénie et la leucopénie :

Le 9 janvier : 1.320.000 G. R. ; 4.000 G. B. ; 30 neutrophiles, 2 éosinophiles, 7 monocytes, 61 lymphocytes. Absence de réticulocytes. 15.000 plaquettes sanguines. Temps de saignement : 23 minutes et 30 secondes. Temps de coagulation : 12 minutes. Il s'agit donc d'une insuffisance médullaire aiguë ; le même traitement est poursuivi, auquel est ajouté une hormonothérapie sous forme de cortisone *per os* : 50 mg. par jour.

Survient une brève phase d'arrêt des hémorragies et la famille commence à se réjouir, mais un second myélogramme, le 15 janvier, ne fait que confirmer le premier. La pâleur s'accroît ; le liséré épidermique des bulles s'incurve et donne des bulles circinées à contenu sanglant. Dans la nuit du 15 au 16 janvier, les hémorragies profuses reprennent, dominées par le melæna qui vide littéralement l'enfant et la mort survient dans la nuit du 17 au 18 janvier, après une agonie agitée. L'autopsie n'a pu être faite.

En résumé : aplasie myélo-sanguine globale prédominant sur les lignées rouge et thrombocytaire. Purpura aigu avec hémorragies profuses à manifestations viscérales (digestives et hématuriques) et cutanéo-muqueuses (purpura cutané et bulles sanglantes buccales et cutanées).

Commentaires

1° L'enquête étiologique, comme dans de nombreux cas, est restée négative. L'enfant n'a absorbé aucun médicament, ni aucun toxique connu ; on ne retrouve aucun caractère familial comme dans la maladie de Fanconi.

Le début fébrile était en faveur d'un processus infectieux. Nous avons utilisé la tifomycine (malgré les risques d'accidents sanguins) qui est l'antibiotique dont le spectre anti-infectieux est le plus polyvalent dans la pathologie soudanaise.

2° Le problème soulevé est surtout d'ordre nosologique et cet enfant nous permet de caractériser l'onyalai dans le cadre des syndromes hémorragiques.

Décrite pour la première fois en 1904, cette affection est identifiée surtout au Congo Belge, dans l'Est-Africain et dans l'Union Sud-Africaine. Son diagnostic repose sur des critères cliniques et hémorragiques.

a) *Critères cliniques.* — Pour M. Vaucel (1) ce sont les bulles hémorragiques de la muqueuse buccale. J. Bernard et A. Nenna (2) rapportent, à Paris, des cas d'*onyalai nostras* et insistent sur l'existence simultanée de bulles sanglantes buccales et d'hématuries. Sur un total de 142 malades dont 50 atteints de leucose aiguë, 12 d'aplasie médullaire, 60 de thrombopénie chronique, et 20 de thrombopénie aiguë secondaire, il n'y a jamais en même temps hématuries et bulles sanglantes, tandis que les 4 cas d'*onyalai nostras* associent les deux symptômes.

b) *Critères hématologiques.* — C'est une thrombocytopénie aiguë idiopathique avec moelle normale. Sont éliminées de ce cadre, les thrombocytopénies secondaires dont les plus fréquentes sont la leucose aiguë, l'aplasie médullaire et la thrombopénie chronique.

Les données hématologiques éliminent donc notre malade du cadre de l'onyalai. Mais l'originalité de notre observation réside dans la coexistence, dans le cas d'un plaquettopénie secondaire à une aplasie myélo-sanguine aiguë, de bulles sanglantes cutanéo-muqueuses et d'hématuries. Le critère clinique se trouve donc en défaut et nous pouvons parler de pseudo-onyalai au sens clinique du terme.

Conclusions

L'onyalai, maladie hémorragique africaine, est resté longtemps un groupe assez mystérieux plutôt qu'une entité nosologique bien définie. La présente observation tend à montrer que son diagnostic ne peut se faire par les seuls signes cliniques et que le critère de certitude repose sur le bilan hématologique complet.

Hôpital du Point-G.
et Laboratoire de Bactériologie. Bamako.

Bibliographie

1. Vaucel (M.). — L'onyalai, *in Médecine Tropicale*, 2 vol. *Traité de Médecine*. Éditions Médicales Flammarion, Paris, 1952, 1767-1769.
2. Bernard (Jean) et Nenna (A.). — Le purpura thrombopénique aigu avec bulles sanglantes et hématuries. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1953, **29**, 3422-3426.

LE TEMPS MOYEN DE VIE DU GLOBULE ROUGE DANS LA MALADIE DU SOMMEIL

Par Carlos TRINCAO, F. Carvao GOMES et F. Bragança GIL (*)

L'étude du cadre hématique de la maladie du sommeil, faite sur 32 patients, dans les trois stades classiques de l'affection, a montré à Trincao et Gouveia, un excès d'excrétion des dérivés hémoglobiniques apparemment non influencé par le traitement.

Nous revenons sur ces données dans le tableau I.

D'après Heilmeyer et Oetzel, l'élimination journalière de stercobilinogène varie entre 80 et 250 mg. Watson admet comme moyenne une excrétion de 180 mg. par jour ; pour Dominici et Oliva cette moyenne est de 160 mg.

(*) Séance du 13 novembre 1957.

TABLEAU I

Métabolisme hémoglobinique de malades du sommeil calculé d'après l'excrétion de stercobilinogène.

	Cas	Hémoglobine g. par 100 ml.	Excrétion de stercobilinogène mg. par jour	Index hémolytique
1re période	15	13,5	237	40
	16	11	110,2	24
	17	12	202,1	37
	20	10,4	270,6	59
	22	11	289,7	58
2e période	12	13,3	200,1	34
	14	10,7	131	27
	18	11,6	297,5	56
	19	11,3	209,9	42
	23	10,1	185,7	40
	24	8,7	197,4	50
3e période	21	9,7	185,8	46
	25	11,6	203,9	39
	26	9,8	205,9	46
	27	12,8	328	55
	28	11,5	227	43
	29	7,2	167,7	51
Malades en cours de traitement	1	12,1	105	19
	2	10,4	201,6	43
	3	11,9	233,6	43
	4	8,6	105,3	27
	5	11,3	93,9	18
	6	12,2	99	18
	7	9,1	125,4	35
	8	7,7	144,8	41
	9	10,4	261,2	57
	10	12,6	187,5	33

Il est cependant évident que, lorsque les malades sont anémiés, l'excrétion de stercobilinogène doit baisser proportionnellement à la descente de l'hémoglobine totale, à moins que l'hyperhémolyse ne soit la cause de l'anémie. HEILMEYER calcule dans ces cas l'*index hémolytique*, en établissant le rapport entre l'excrétion de stercobilinogène et la masse totale d'hémoglobine, cet index variant entre 10 et 25 chez les sujets normaux.

Nous ne pouvons pas calculer rigoureusement les index hémolytiques de nos malades, parce que nous n'avons pas déterminé le volume total de leur sang, mais admettant qu'il soit de 4.500 ml. (supposition qui pèche plutôt par excès, puisque le poids corporel des indigènes de la Guinée Portugaise dépasse rarement 50 kg.),

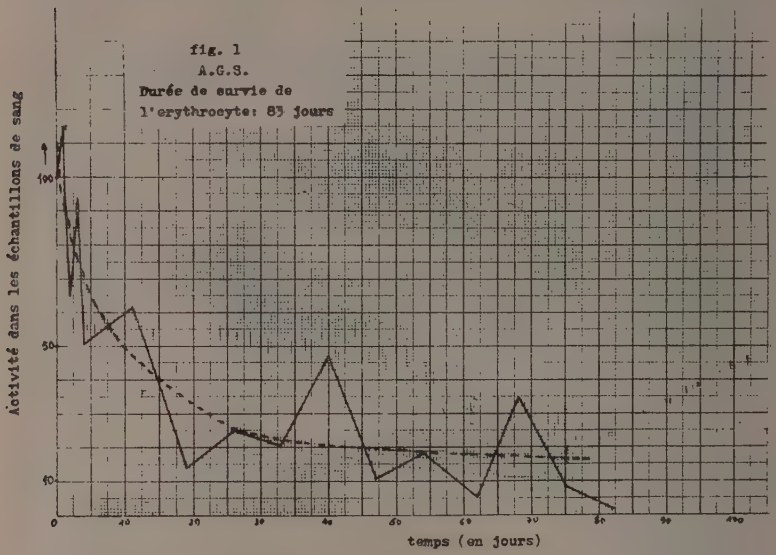


fig. 1
A.G.S.
Durée de survie de
l'erythrocyte: 83 jours
Activité dans les échantillons de sang
temps (en jours)

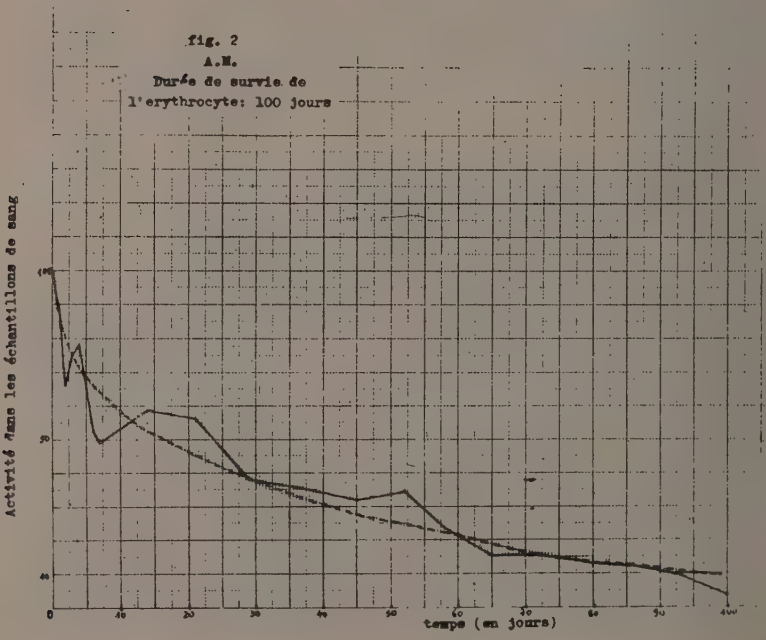


fig. 2
A.M.
Durée de survie de
l'erythrocyte: 100 jours
Activité dans les échantillons de sang
temps (en jours)

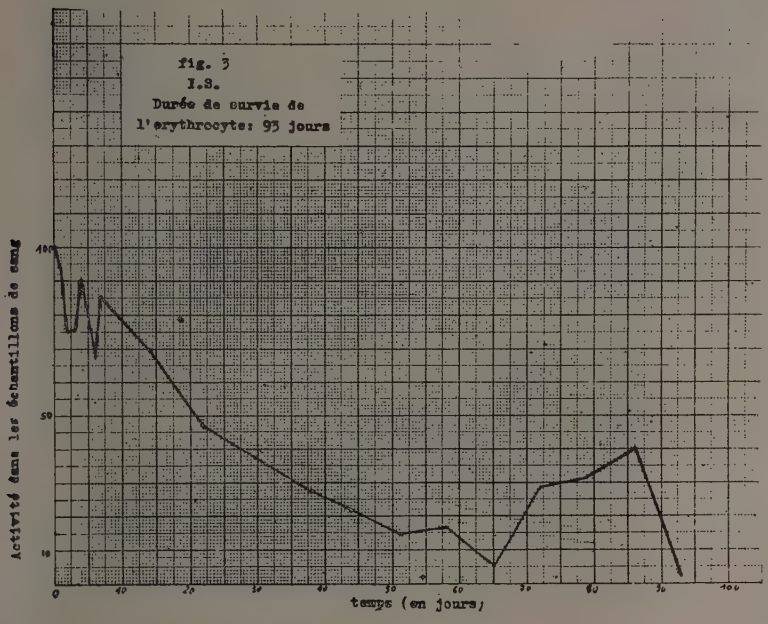


fig. 3
I.S.
Durée de survie de
l'erythrocyte: 93 jours
Activité dans les échantillons de sang
temps (en jours)

Fig 3

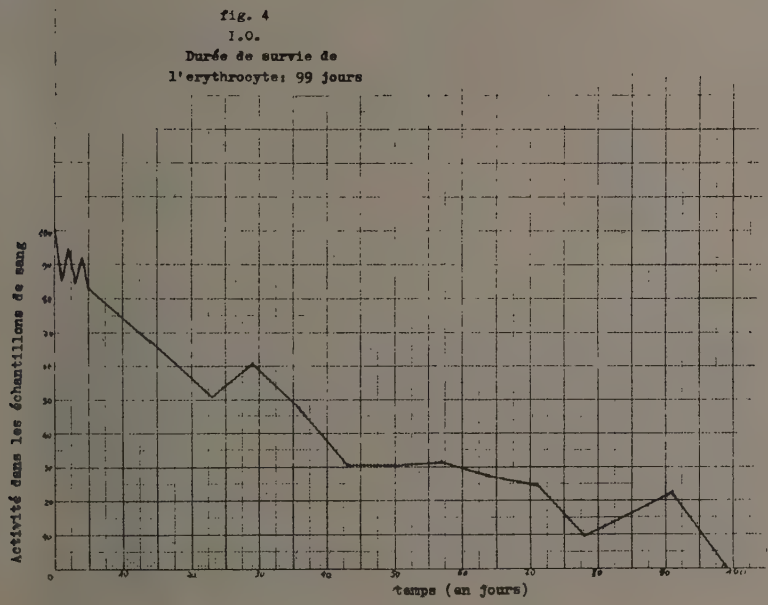
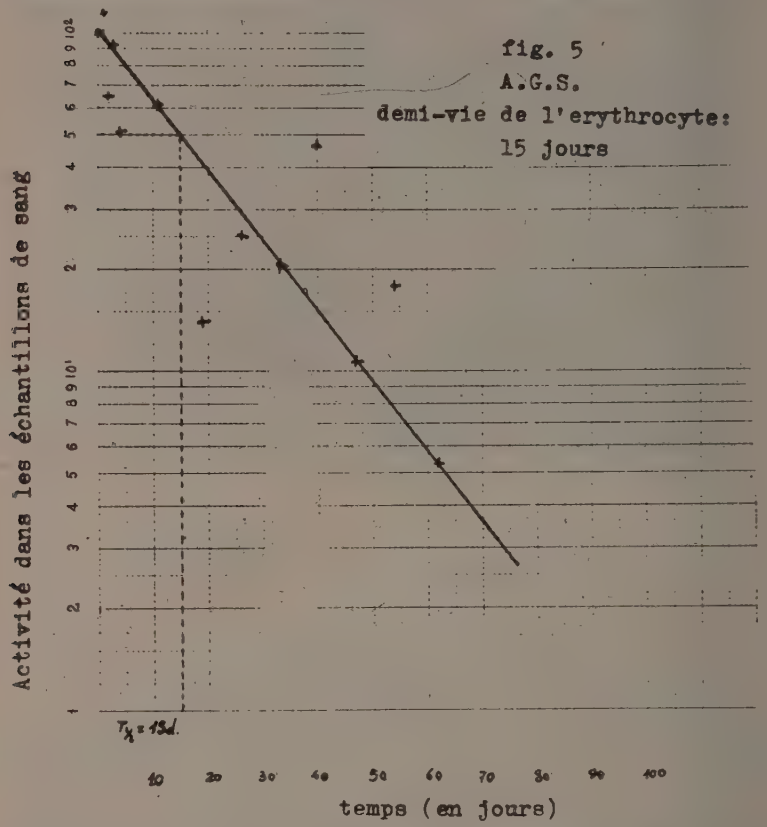


fig. 4
I.O.
Durée de survie de
l'erythrocyte: 99 jours
Activité dans les échantillons de sang
temps (en jours)

Fig

nous avons, sur 32 malades, 23 avec des index hémolytiques supérieurs à 25.

A vrai dire, l'excrétion de stercobiline ne permet qu'une évaluation grossière de la quantité d'hémoglobine détruite. D'une part, Heilmeyer et Oetzel puis Watson ont vu que le temps de vie du



globule rouge déduit de l'élimination journalière de stercobiline devrait être de 200 jours. Ce résultat, qui contredit tous ceux obtenus par d'autres méthodes, prouve qu'une certaine quantité de stercobilinogène échappe au dosage. Watson estime une perte de 30 o/o du stercobilinogène excrété, admettant que toute la bilirubine correspondante à l'hémoglobine des hématies détruites, se transformerait en stercobilinogène.

D'autre part, les recherches de Grinstein et coll., faites avec administration de glycine marquée, ont démontré que, chez les

sujets normaux, environ 11 o/o du stercobilinogène provient d'autres sources que la destruction hémoglobinique.

Etant donné ces faits, nous avons estimé intéressant d'aborder la question par une autre voie.

Nous l'avons fait en marquant les globules rouges des malades à l'aide du chromate de sodium radioactif Cr^{51}, et en étudiant la

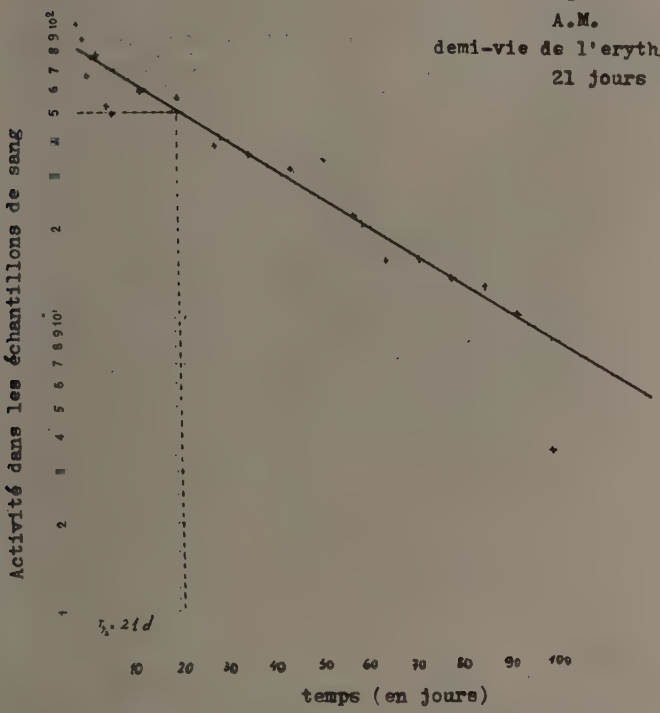


fig. 6
A.M.
demi-vie de l'erythrocyte:
21 jours

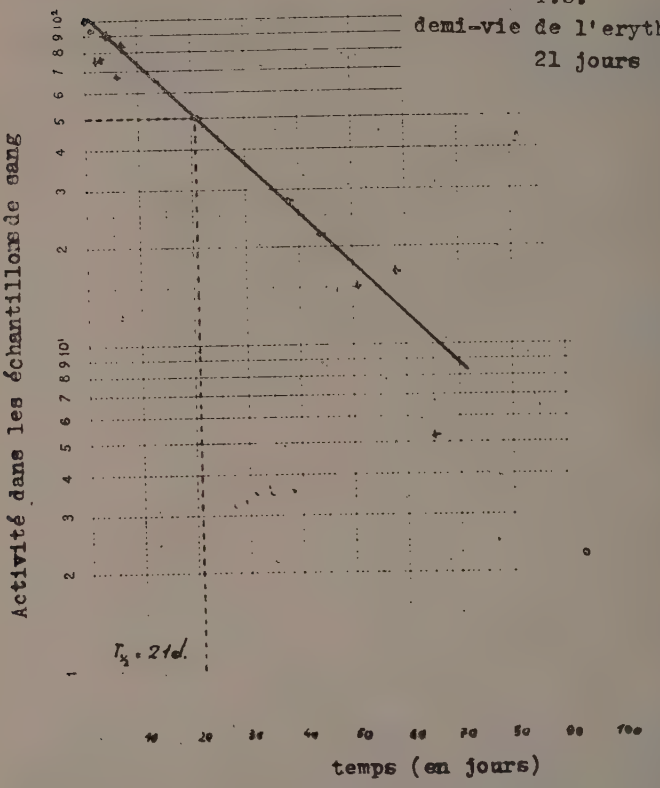
vitesse de disparition des érythrocytes marqués de la circulation des malades par la technique de Sutherland et coll., légèrement modifiée d'après l'expérience que nous avons acquise en faisant des études semblables chez des polycythémiques, avec le P^{32}.

Dans les 4 cas étudiés, nous avons rencontré les temps de vie suivants :

Cas 1 : A. G. S.	83 jours
Cas 2 : A. M.	100 »
Cas 3 : I. S.	93 »
Cas 4 : I. O. C.	99 »

Le temps de vie des globules rouges d'individus normaux, étudiés par cette technique, est de 120 ± 10 jours.

Nous devons remarquer que, dans ce type de recherches, la disparition de la radioactivité n'est pas nette, parce que l'erreur expérimentale dans la détermination de cette activité augmente au



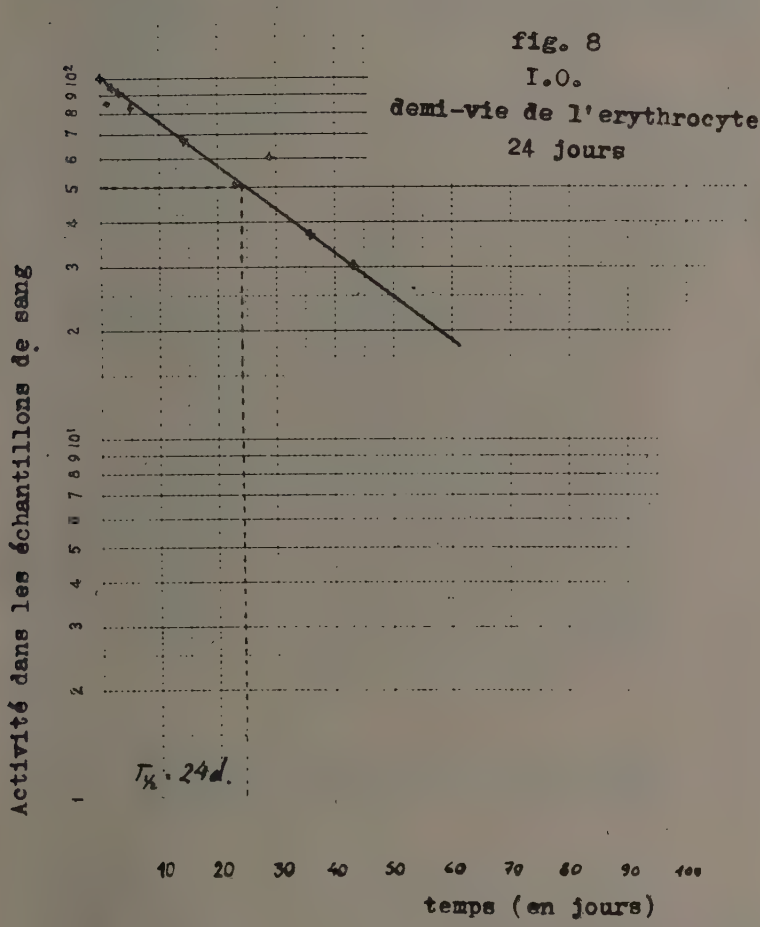
fur et à mesure qu'elle diminue, dans la partie finale des recherches cette erreur étant particulièrement remarquable, puisque l'on travaille alors avec des radioactivités minimes.

Pour pallier cette difficulté, nous avons cherché à déterminer la demi-vie de l'érythrocyte qui se définit comme le temps nécessaire pour que la radioactivité, corrigée de la déchéance naturelle de l'isotope, soit réduite de moitié (T/2).

Avec ce but et en admettant le caractère exponentiel de la

déchéance de l'érythrocyte marqué, nous avons tracé des graphiques sur papier semi-logarithmiques, cherchant à définir une ligne droite.

En effet, nous avons rencontré plusieurs points alignés en for-



mant une droite, quoique d'autres sortent nettement de cette droite, ce à quoi l'on devrait s'attendre, étant donné l'irrégularité des premières courbes qui, cependant, nous paraissent déjà avoir une allure exponentielle comme nous l'indiquons en lignes interrompues sur nos courbes (fig. 1 à 4).

Les irrégularités dont nous parlons sont vraisemblablement dues

à un défaut de correction de l'activité plasmatique et à des variations de l'hématocrite.

Nous avons trouvé les demi-vies suivantes :

Cas 1 : A. G. S.	15 jours
Cas 2 : A. M.	21 »
Cas 3 : I. S.	21 »
Cas 4 : I. O. C.	24 »

D'après Sutherland et coll. cette demi-vie, chez les sujets normaux, varie entre 27 et 38 jours.

Ces résultats semblent donc confirmer, par une technique tout à fait différente, les constatations de Trincao et Gouveia.

Institut de Médecine Tropicale de Lisbonne,
Sections d'Hématologie et Protozoologie
et de Radio-Isotopes.

Bibliographie

Dominici et Oliva — *Arch. Sci. Med.*, 1935, **59**, 603 et 617.
Grinstein (M.), Kamen (M. D.), Wikoff (H. M.) et Moore (C. V.). — *J. Biol. Chem.*, 1950, **182**, 715.
Heilmeyer (L.) et Oetzel (M.). — *Dtsch. Arch. kl. Med.*, 1931, **171**, 365.
Sutherland (D. A.), McCall (M. S.), Grèves (M. T.) et Muirhead (E. E.). — *J. Lab. et Clin. Med.*, 1954, **43**, 717.
Trincao (C.) et Gouveia (E.). — *An. Inst. Med. Trop.*, 1950, **7**, 61.
Watson (C. J.). — In *Handbook of Hematology* par H. Downey, vol. IV, éd. Paul Hoeber, New York, 1938.

NOTE SUR LA PRÉSENCE D'HÉMOGLOBINES ANORMALES CHEZ LES BANTOUS DU SUD-CAMEROUN

Par J. LANGUILLON (*)

Nous donnons les résultats d'une enquête sur les hémoglobines anormales chez les Noirs de race « Bantou » qui vivent dans la région forestière du Sud-Cameroun.

Ces hémoglobines anormales, caractérisées par une altération de leur molécule transmise selon les lois de Mendel, sont faciles à déterminer à l'aide de la méthode électrophorétique.

La micro-électrophorèse sur papier (appareil de Jouan) permet

(*) Séance du 9 octobre 1957.

de déceler l'emplacement de l'hémoglobine normale A et des hémoglobines anormales rencontrées chez les Bantous comme l'hémoglobine S de la Sicklémie et l'hémoglobine C.

L'hémoglobine A est la plus éloignée de la ligne de départ, l'hémoglobine C se trouve presque sur la ligne de départ et l'hémoglobine S se situe entre A et C.

Voici la technique que nous avons utilisée :

Les échantillons de sang obtenus par ponction veineuse sont recueillis en tube citraté ; les hématies séparées par centrifugation sont hémolysées en ajoutant à une partie d'hématies deux parties d'eau distillée et une partie de toluène. Après centrifugation du mélange et pipettage du toluène, la solution d'hémoglobine est ramenée à 10 o/o. On filtre enfin pour enlever les débris de membrane.

Sur la feuille de papier imbibée d'une solution de véronal à pH 8,6 on dépose 5 mg. de la solution d'hémoglobine. On fait passer un courant de 300 ampères pendant 5 heures. On révèle les taches par le bleu de bromophénol.

En même temps sur chaque échantillon de sang, nous recherchons la falciformation des hématies par la technique d'Emmel.

Nous avons examiné 225 échantillons de sang. Les résultats ont été les suivants :

a) Phénotypes de l'hémoglobine chez 225 Bantous :

AA	170	(75,7 o/o)
AS	52	(23,1 o/o)
SS	2	(0,88 o/o)
AC	1	(0,44 o/o)
SC	0	
CC	0	
Total	225	

b) Recherche des hématies falciformes chez 225 Bantous :
54 cas positifs (24 o/o).

Conclusions

Nous avons donc pu déceler la présence de deux variétés d'hémoglobines anormales chez les Bantous du Sud-Cameroun : *L'hémoglobine S* et *l'hémoglobine C*.

Nous n'insisterons pas sur l'hémoglobine S de la sicklémie ; l'hémoglobine S maladie (homozygote) est assez fréquente dans le Sud-Cameroun.

Nous avons recherché la présence du trait sicklémique (hété-

rozygote) chez 1.200 Bantous, nous l'avons trouvé dans 18,2 o/o des cas.

Plus intéressante est la présence d'un cas hétérozygote d'hémoglobine C. Notre sujet ne présentait d'ailleurs ni signes d'anémie hémolytique, ni cellules-cibles (Traget-cells) dans les frottis de son sang.

L'hémoglobine C qui fut découverte par Itano et Neel chez des noirs américains en 1950 fut retrouvée en Gold Coast en 1954 par Edington et Lehmann chez 11 o/o des examinés.

Contrairement à la large distribution de l'hémoglobine S chez les Noirs d'Afrique, il n'y aurait qu'un foyer d'hémoglobine C situé dans le nord de la Gold Coast.

La fréquence diminue à mesure que l'on s'éloigne de la Gold Coast :

Nigeria et Sierra Leone . . .	5 o/o
Gambie	2 o/o
Cameroun	0,44 o/o

Soulignons aussi que si l'hémoglobine S est moins élevée en Afrique de l'Ouest où l'hémoglobine C est assez commune, elle augmente à mesure que l'on se dirige vers l'Est-Africain où l'hémoglobine C est inexistante.

Centre de Recherches Médicales et du S. H. M. P. du Cameroun.

MÉMOIRES

A PROPOS DU « PROBLÈME SÉROLOGIQUE » DE LA SYPHILIS EN MILIEU AFRICAIN

Par M. BERTE et J. LINHARD (*)

L'étude des contradictions du diagnostic sérologique de la syphilis n'est pas nouvelle, et les travaux récents (Panghorn, Nelson) tendent à réduire le domaine des fausses réactions positives de la syphilis. Aussi, nous a-t-il paru intéressant d'étudier les vicissitudes de cette sérologie en milieu africain.

(*) Séance du 13 novembre 1957.

Les éléments statistiques, fournis par les nombreux examens en série pratiqués au Centre Fédéral de Transfusion Sanguine de l'A. O. F., ont retenu notre attention. Il y existe, en effet, plus de 6.000 fiches portant de 1 à 50 examens mensuels, chaque examen comportant les 4 réactions de Kolmer, Kahn, Kline et V. D. R. L., toujours pratiquées par la même personne et avec le maximum de garantie. Nous n'avons retenu pour notre étude, que les 1.024 fiches comptant plus de 4 examens et portant uniquement sur des sujets africains.

Evidemment l'interrogatoire autant que l'examen clinique sommaire ne nous ont pas permis de retrouver des signes en faveur d'une tréponématose.

Pour chacun des donneurs il est chaque fois pratiqué les 4 réactions sérologiques suivantes en vue du dépistage de la syphilis.

— Une réaction de déviation du complément au sérum chauffé suivant la technique de Kolmer (micro-Kolmer suivant la technique de Laporte).

— 3 réactions de floculation :
Kahn, Kline, V. D. R. L.

Les antigènes que nous utilisons proviennent tous de l'Institut Pasteur de Paris, ainsi que le sérum hémolytique pour la réaction de déviation du complément. Pour celle-ci, les globules rouges de mouton, ainsi que le complément sont par contre préparés sur place ; le complément est fourni par le mélange du sérum de 6 cobayes (ponction intra-cardiaque) et cela 2 fois par semaine. Entre temps le complément est conservé au frigidaire à + 4° C. Chaque jour, il est pratiqué un titrage du complément.

Les réactions sont pratiquées chaque jour, de sorte qu'il ne s'écoule pas plus de 5 ou 6 heures entre le moment du prélèvement et le moment où se font les lectures, exception faite évidemment pour la réaction de Kolmer dont la lecture n'a lieu que le lendemain après un séjour de 18 heures à + 4° C.

La réaction de Kahn n'est pratiquée que sur un seul tube avec une dose de 0 cm³ 025 de suspension antigénique. En effet, le grand nombre de réactions pratiquées chaque jour ne nous permet pas de pratiquer la réaction de Kahn classique à 3 tubes avec 3 doses différentes de suspension antigénique.

A chaque série de réactions il est évidemment ajouté chaque fois un témoin positif et un témoin négatif.

Les lectures de toutes ces réactions sont toujours faites par la même personne de façon à éliminer au maximum les erreurs personnelles d'interprétation. Nos résultats sont notés pour les sérums positifs de + à + + + suivant l'intensité de la réaction.

Dans les cas douteux, réactions qui ne concordent pas entre elles au cours d'une même séance ou résultats qui ne concordent pas avec ceux des séances précédentes, il est alors pratiqué, en plus, des réactions quantitatives suivant les techniques de Kahn, de Kline et du V. D. R. L. en diluant le sérum à expertiser avec du sérum physiologique aux taux de 1/2,5, 1/5, 1/10, 1/20, 1/40 et 1/80. En outre, nous pratiquons alors une réaction de Vernes péréthynol (antigène provenant de l'Institut prophylactique). Il est évident qu'il eût été intéressant dans ces cas de réactions discordantes de pouvoir pratiquer un test de Nelson. Malheureusement, cela ne nous fut pas possible.

Dans l'immense majorité des cas, la constance et la régularité des réponses ne laissent pas place au doute : sur 1.024 cas, 596 sont constamment négatifs et 325 constamment positifs.

Dans 1/10 des cas (103 sur 1.024), les réponses sont variables et leur irrégularité difficile à interpréter. On peut, cependant, classer en 3 groupes ces sérologies irrégulières.

Dans le 1er — 33 cas — nous rangeons les sérologies des types suivants :

Observation 787 D. — Examens négatifs pendant 12 mois consécutifs et présentant ensuite quelques réponses positives aberrantes.

	Kolmer	Kahn	Kline	V. D. R. L.
13e mois	—	—	+ +	—
14e mois	—	—	+ +	—
15e mois	—	+ +	—	—

Observation 1563 D. — Examens positifs dans l'ensemble, mais présentant quelques réponses négatives.

Kolmer	Kahn	Kline	V. D. R. L.
+ +	+ +	+	
—	+ + +	+ + +	—
—	+ + +	+ + +	+ + +
+ +	+ +	+ + +	+ +
+ +	+ +	+ + +	±
	+ + +	+ + +	+ + +
+ +	+ +	+ + +	+ + +
+ +	+ +	+ +	+ + +
+ +	+ +	+ +	+ +
+ + +	+ +	—	+ +
+	—	+ +	—
+ +	+ +	+ +	+ + +

Dans ces deux cas, l'ensemble des réactions permet de conclure à la négativité ou à la positivité, et les irrégularités n'apparaissent que comme des accidents inexplicables, mais rares. Il n'en n'est pas toujours ainsi : parfois les réponses positives ou négatives alternent irrégulièrement, rendant leur interprétation très difficile.

Observation 75 *g*.

Kolmer	Kahn	Kline	V. D. R. L.
—	+	+	++
—	++	—	
—	++	+	++
—	++	—	++
±	—	—	++
—	++	—	—
Illisible	++	—	—
Illisible		++	+
—	—	+	++
++	—	+	—
—	—	±	—
+	—	—	—
++	++	++	—
++	++	++	—
Illisible	—	++	++
—	—	++	+

Le second groupe — 19 cas — est celui des discordances sérologiques proprement dites, où une ou deux réactions s'opposent constamment aux autres.

En voici plusieurs exemples :

	Kolmer	Kahn	Kline	V. D. R. L.
2368 S	+	—	—	
	+	++	—	—
	+	+	—	—
	+	—	—	—
	+	—	—	—
	++	—	—	—
	++	—	—	—
1058 D	—	—	++	
	—	—	+	
	—	—	++	
	+	—	++	
	—	+	++	
1094 D	++	—	+	
	—	+	—	
	—	—	++	
	—	—	++	
	—	—	+	
	—	—	+++	

1519 T	— — — — — —	— — — — —	+ ++ + — ± ++	
3446 T	++ ++ — ++	 — — —	++ ++ ++ ++	— — — —

L'opposition entre les différentes réactions n'est pas toujours aussi nette. Il est des cas où une ou deux réactions donnent des réponses constantes, tandis que les autres réactions donnent des réponses variables.

	Kolmer	Kahn	Kline	V. D. R. L.
2332 D	+++ +++ ++ ++ ++ +++	— + + — — ++	— +++ +++ ± — ++	 — ++ —
2549 N	± ++ ++ ++ ++	+++ +++ +++ +++ ++	— ++ — — +	— — + + —
3298 N	— ++ — + +	+++ ± — — —	+ ++ ++ + ++	+ ± ± — +
384 G	— + ++ — —	+++ ++ ++ ++ ++	+++ +++ +++ +++ +++	
1378 L	+ +++ ++ ++ ++	++ ++ ++ —	+ +++ — ± —	

Le 3e groupe des sérologies irrégulières (51 cas) est caractérisé par des variations simultanées de toutes les réactions qui devien-

nent positives ou négatives, ou qui fléchissent dans leur positivité, passant par exemple de + + + à + ou à ± ; ces variations s'effectuent soit brusquement, soit progressivement.

	Kolmer	Kahn	Kline	V. D. R. L.
2000 K	— +++ ++ +++ ++	— + ++ ++ ++	— +++ ++ ++ ++	— pendant 5 mois +++ 6e mois +++ ++ ++
897 M	— +++ +++ ++ + ++	— +++ +++ ++ — ++	— ++ ++ ++ — ++	— pendant 9 mois ++ 10e mois ++ ++ + ++
1308 D	— ++ +++ — ++ ± —	— ++ +++ +++ +++ — —	— ++ +++ +++ ++ +++ ++	— pendant 8 mois ++ 9e mois +++ +++ +++ +++ +
557 F	++ +++ ++ ++ — ++ — — ++	— +++ +++ + +++ +++ — — ++	— +++ +++ ++ +++ ++ ++ — +++	++ ++ — — +++
1810 S	+++ +++ ++ ++ — — ++ +++ ++	+++ ++ +++ +++ — — ++ +++ +++	+++ +++ +++ +++ — ++ ++ ++ ++	+++ +++ — + + +++

On ne saurait attribuer la totalité de ces variations à la syphilis (infestation ou blanchiment selon leurs sens) soit parce qu'elles sont trop brusques, s'installent d'un mois à l'autre, soit, au contraire, parce qu'elles sont trop lentes, mettant plusieurs mois à s'installer, soit enfin parce qu'elles sont parfois suivies d'une variation en sens inverse. Mais il est à remarquer que, dans ce dernier

groupe d'observations, on relève une proportion beaucoup plus grande de filariose sanguine et d'anémie hypochrome que dans les autres groupes.

	Filariose	Anémie
Groupe I : 33 cas.	2 (6 o/o)	o
Groupe II : 19 »	2 (10 »)	o
Groupe III : 53 »	12 (25 »)	13 (26 o/o)

Ces chiffres font ressortir le rôle du parasitisme sanguin et du parasitisme intestinal, dans ces perturbations sérologiques et dans cette catégorie de faits ; l'influence des substances vermineuses ascaridiennes et ankylostomiennes, toxiques, allergisantes et anaphylactisantes paraît loin d'être négligeable.

Ce facteur paraît mériter de retenir l'attention en sérologie autant qu'en clinique, et sa fréquence sous les tropiques est une invite à la prudence dans les conclusions en face d'une sérologie positive, en l'absence de tous signes cliniques. Si l'utilisation des antigènes à la cardiolopine élimine déjà beaucoup de causes d'erreur, la technique d'inhibition de l'euglobine de Neurath apporte en la matière de nouvelles espérances, mais actuellement, comme le dit Touraine, « la décision de traiter ne doit être prise qu'après avoir épuisé toutes les possibilités de fausses réactions en multipliant pendant longtemps les méthodes et les examens ».

Nous pensons que l'intérêt de cette enquête réside dans le fait que chacun des individus a pu être suivi dans le temps et que chacun a eu un minimum de 5 batteries de réactions à intervalles plus ou moins rapprochés. Certains sont même suivis depuis 4 et 5 ans et ont eu ainsi de 40 à 50 séries de réactions.

Nous pensons que trop souvent, surtout en médecine de masse, le diagnostic de syphilis, avec toutes les conséquences que ce diagnostic peut entraîner au point de vue thérapeutique, est trop facilement posé sur une seule série de réactions, avec parfois des résultats assez faiblement positifs. Or, il nous est souvent arrivé de voir des résultats discordants.

Nous pensons également que cette enquête peut présenter un certain intérêt pour ces résultats discordants, grâce toujours à la répétition des examens et surtout grâce aux réactions quantitatives qui ont alors été pratiquées.

Il est évident que bien souvent la répétition des examens sérologiques montrerait qu'il s'agit vraisemblablement d'une syphilis non évolutive, si toutefois il s'agit d'une syphilis, pour laquelle le traitement représente une dépense inutile.

Dans ces conditions, quê d'économies quand il s'agit d'enquêtes portant sur des centaines de milliers d'individus dans un pays où à peine plus de 60 o/o des réactions sont toutes franchement et en permanence négatives !

THE BEHAVIOUR OF SPIROCHÆTES IN LICE WITH SPECIAL REFERENCE TO THE « NEGATIVE PHASE »

By R. B. HEISCH, M. CHAMSA, B. SEYDIAN and A. E. C. HARVEY (*)

Heisch (1955) has found that certain tick-born spirochætes develop in lice without showing a negative phase. However, though spirochætes are present throughout the cycle, they are usually very scanty from the 2nd to the 8th days, and so this period was re-named the *pseudonegative phase ;* it is often terminated by the sudden appearance of numerous spirochætes in the hæmocœlic fluid.

The « negative phase » was first noted and described by Charles Nicolle *et al.* (1912), while they were studying the behaviour of a North African strain of *S. recurrentis* in lice. Spirochætes disappeared from stomach 24 hours after an infective feed, and were not seen again until the 6th or 8th day, when they began to appear in the body-cavity fluids. Heisch (1955) has suggested that the apparent absence of spirochætes during the « negative phase » may have been due to an error of technique, and has shown that it is far easier to demonstrate scanty spirochætes in stained drops of hæmocœlic fluid than in smears of crushed lice. It was considered possible that louse-borne spirochætes might behave differently in lice from tick-borne ones, but Hélène Sparrow (1956) has recently published results showing there is no negative phase in lice infected with *S. recurrentis ;* the strains employed were isolated during the great pandemic of relapsing fever in North Africa from 1944 to 1946. Her technique was similar to ours, but hæmocœlic fluid was mixed with saline before being examined. Observations on other louse-borne strains have been made by Wolman and Wolman (1945) in Abyssinia, and Chung and Feng (1936) in China ; they also found that spirochætes never completely disappear during the cycle in the louse.

The present paper gives results with a number of tick-borne spirochætes, and we are grateful to Dr. Baltazard of the Pasteur Institute, Iran, who provided us with various strains and gave

(*) Séance du 9 octobre 1957.

valuable advice and encouragement. Unfortunately it was not possible for us to study *S. recurrentis* in lice, but the work of Hélène Sparrow has made this almost unnecessary.

Methods

Batches of « clean » lice were fed on with rats, mice or newly-borne rabbits, infected with various tick-borne spirochætes. Lice that engorged were removed, placed in an incubator at 28° C, and fed twice daily on ourselves. Several lice were examined daily. Each louse was held by a leg on a blood slide under a dissecting microscope. The leg was punctured near the body with a fine needle or cut off. A drop of hæmocœlic fluid exuded ; this was allowed to dry, fixed in Carnoy's fluid, washed in absolute alcohol, stained with Giemsa or Leishman and then examined for spirochætes. If the drop of hæmocœlic fluid was fixed with methyl alcohol, it often washed off while being stained. Unless lice were examined immediately after a feed, fluid was difficult to obtain. The drops on slides were very small, and varied from 50 to 100 fields using a × 8 eyepiece and a 1/12th inch oil immersion objective. Whenever possible all spirochætes in each drop were counted and recorded, but with very heavy infections the average number per field was multiplied by 75 to give an approximate figure.

Lice were also tested for infectivity by inoculating them into white rats ; they were either crushed into abrasions or emulsified and injected intraperitoneally. Other infected lice were stained by Dobell's modification of Levaditi's method and sectioned. In some experiments spirochætes were inoculated directly into the hæmocœlic cavity through the vagina.

Results

Strains of *S. duttoni, S. microti, S. dipodilli, S. hispanica, S. persica, S. harveyi, S. latychevi, S. turicatæ*, and *S. parkeri* were studied in lice, from the 2nd to 10th days, and sometimes longer. Tables record (1) the number of lice examined daily, (2) the number found positive and (3) spirochætes counted in the hæmocœlic fluid of individual lice. Results were as follows :

Spirochæta duttoni Novy and Knapp, 1906.

Experiment 1. — About 900 lice were fed in batches on two white rats heavily infected with a Kikuyu strain *S. duttoni* (several hundred spiro-

chætes per oil immersion field). Two to five lice were examined daily.

	2nd	3rd	4th	5th	6th	7th	8th	9th	10th day
No. of lice examined	5	5	5	5	5	5	2	2	2
No. positive	5	4	5	3	4	3	2	2	2
Spirochætes in drop of hæmocœlic fluid.	4	175	100	150	250	250	21	1,000	250
	44	5	75	100	75	75	1,250	10	1,550
	19	72	400	1	100	800			
	175	1,000	325		11				
	18		150						

Some lice were positive until the 18th day when the experiment ended. The peak density was on the 14th day ; the hæmocœlic fluid of one louse showing 40-100 spirochætes per field and another 74-94. After the 3rd day batches of lice were examined and then emulsified with saline and inoculated into one or more white rats. Only rats inoculated on the 3rd and 18th days failed to become infected. Scanty spirochætes were seen in the hæmocœlic fluid of a louse examined 3 hours after the infective feed.

Experiment 2. — Several hundred lice were fed on a rat heavily infected with the Manyala stain of *S. duttoni* isolated from an African of the Jaluo Tribe. Lice were examined from 1/2 hour to 12 hours after the infective feed, and from the 2nd to the 10th day. Results are tabulated below :

	1/2 hr after feed	1 hr	2 hrs	4 hrs	6 hrs	8 hrs	10 hrs	12 hrs
No. of lice examined	5	5	5	5	5	5	5	5
No. positive	1	2	1	4	4	5	3	4
Spirochætes in drop of hæmocœlic fluid.	2	2	9	Sc	Sc	16	10	25
		2		Sc	75	16	3	Sc
				175	Sc	1,000	1	250
				125	750	2		1
						22		

	2nd	3rd	4th	5th	6th	7th	8th	9th	10th day
No. of lice examined	5	5	5	5	5	5	5	5	5
No. positive	4	3	5	5	5	4	3	5	5
Spirochætes in drop of hæmocœlic fluid.	20	3	1	5	5,750	10	100	150	175
	14	125	7	750	14	500	375	30	175
	125	5	875	175	5	1	100	350	575
	125		200	7	4	1		8	2,250
			10,000	1	100			1	10,000

Sc = Scanty.

Spirochætes were present in lice, often in large numbers, until the 14th day when the experiment ended. It is remarkable that they were sometimes quite numerous even a few hours after an infective feed.

In one louse 2 spirochætes reached the hæmocœlom after 1/2 an hour. The peak density was on the 10th and 11th days when two lice each contained approximately 10,000 spirochætes. On the 2nd day, hæmocœlic fluid from five lice was rubbed into abrasions on five white rats, and four became infected ; on the 3rd day fluid from lice was non-infective for rats.

Experiment 3. — Several hundred lice were fed on a mouse infected with *S. duttoni* (1 spirochæte per oil immersion field). About 200 lice become engorged.

	2nd	3rd	4th	5th	6th	7th	8th	9th	10th day
No. of lice examined	5	4	3	3	3	2	3	2	2
No. positive	2	1	1	1	2	1	0	0	0
Spirochætes in drop of hæmocœlic fluid.	2	4	1	100	200	1			
	2				75				

The infection died out after the 7th day. Scanty spirochætes were seen from the 2nd to 4th days, and numbers temporarily incresased on the 5th and 6th days. Ten of the spirochætes measured from 5.2 to 13 microns.

Experiment 4. — Minute quantities of defibrinated blood, from a white rat heavily infected with a Kikuyu strain of *S. duttoni*, were inoculated into the hæmocœlic cavities of lice through the vagina. Spirochætes developed rapidly and were very numerous after 24 hours. By the 6th day each oil immersion field was a solid mass of spirochætes.

In *Experiments 1* and 2 lice were fed on very heavily infected animals and the *pseudonegative phase* was masked, spirochætes appearing very early in the cycle in quite large numbers.

Experiment 3 may have been abortive because of the lightness of the infection in the mouse on which the lice were fed.

Experiment 4 shows how readily *S. duttoni* develops when inoculated directly into the hæmocœlom of lice.

Spirochæta microti Rafyi, 1946.

Experiment 5. — Over 90 lice were fed on a newly-borne rabbit infected whit an Iranian strain of *S. microti* (5-10 spirochætes per oil immersion field). Two to four lice were examined daily.

	2nd	3rd	4th	5th	6th	7th	8th	9th	10th day
No. of lice examined	4	3	2	3	2	2	2	2	2
No. positive	0	0	2	1	0	1	2	2	2
Spirochætes in drop of hæmocœlic fluid.			32	1		100	175	350	2,750
			5				5,000	2,750	5,000

Only a few lice were positive in the early part of the cycle. There was a sudden increase in spirochæte density on the 8th day. The lice showed a high mortality.

Experiment 6. — A number of lice were fed on a newly-borne rabbit fairly heavily infected with an Iranian strain of *S. microti* (30-40 spiro-

chætes per oil immersion field). Two to three lice were examined daily.

	2nd	3rd	4th	5th	6th	7th	8th	9th
No. of lice examined	2	3	2	2	2	2	2	2
No. positive	3	2	1	1	2	1	2	2
Spirochætes in drop of hæmocœlic fluid.	6	75	200	Sc	2,500	5,000	1,500	2,500
	7	75			225		625	3,500
	7							

Spirochætes were present throughout the cycle but suddenly increased on the 6th day. On the 4th day ten spirochætes were measured ; they varied from 5.2 to 11.7 microns.

Experiment 7. — A number of lice were fed on a mouse infected with an Egyptian strain of *S. microti* (10-20 spirochætes per field). Three to four lice were examined daily.

	2nd	3rd	4th	5th	6th	7th	8th	9th
No. of lice examined.	3	3	4	4	4	4	4	4
No. positive	1	3	2	4	0	1	1	4
Spirochætes in drop of hæmocœlic fluid	1	1	1	3		1	2	2,500
		2	1	1				2,500
		3		1				2,500
				2				2,500

There was a marked increase in spirochætes on the 9th day.

Experiment 8. — A number of lice were fed on a mouse infected with an Iranian strain of *S. microti* (10-20 spirochætes per oil immersion field). Four lice were examined daily.

	2nd	3rd	4th	5th	6th	7th day
No. of lice examined	4	4	4	4	6	4
No. positive.	4	4	4	1	3	1
Spirochætes in drop of hæmocœlic fluid.	3-6 in each	3-6 in each	1-2 in each	2	1	2
					3	
					1	

The pseudonegative phase was clearly defined in *Experiment 7* and fairly obvious in *Experiments 5* and *6*.

In *Experiment 8* spirochætes were seen in lice until the 7th day when the experiment ended. Seven lice infected with *S. microti* were examined as follows :

	Hæmocœlic fluid	Smeared Louse
Louse 1	100 spirochætes per field	Negative
Louse 2	1-8 »	Negative
Louse 3	100 » »	2 in some fields
Louse 4	30 » »	Negative
Louse 5	10-15 » »	Negative
Louse 6	50 » »	Negative
Louse 7	70 » »	Negative

Spirochætes were always more numerous in the hæmocœlic fluid, than in smears of crushed lice.

Spirochæta dipodilli Heisch, 1950.

This spirochæte, which is probably synonymous with *S. crociduræ*, has affinities with *S. duttoni*. It was isolated from pygmy gerbils (*Dipodillus* sp.) and *O. erraticus* from Crescent Island in Lake Naivasha (Heisch, 1950).

Experiment 9. — Several hundred lice were fed on a white rat infected with *S. dipodilli* (30 spirochætes per oil immersion field). Lice were examined from the 2nd to 18th day.

	2nd	3rd	4th	5th	6th	7th	8th	9th	10th
No. of lice examined	5	5	5	5	5	5	5	5	5
No. positive	1	0	1	1	3	2	1	2	2
Spirochætes in drop of hæmocœlic fluid.	2		9	1	18	1	14	5	10
					1	24		1	2
					8				

	11th	12th	13th	14th	15th	16th	17th	18th day
No. of lice examined	5	5	5	8	5	5	5	7
No. positive	5	5	2	2	3	2	1	4
Spirochætes in drop of hæmocœlic fluid.	5	116	4	66	33	3	211	370
	1	21	1	67	1	1		808
	1	11			8			95
	12	1						15
	2	1						

Spirochætes were present throughout the cycle but there was no marked increase until the 18th day ; even then the increase was less marked than at the end of a typical *pseudonegative phase.*

Experiment 10. — Several hundred lice were fed on a white rat infected with *S. dipodilli* (200 spirochætes per oil immersion field). The hæmocœlic fluid was examined from the 2nd to the 21st day.

	2nd	3rd	4th	5th	6th	7th	8th	9th	10th	11th
No. of lice examined	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
No. positive	2	4	4	3	3	5	3	4	3	4
Spirochætes in drop of hæmocœlic fluid.	200	1	1	7	7	3	73	9	1	4
	175	4	15	8	8	2	2	1	52	45
		2	14	71	71	22	114	12	33	14
		24	1			3		17		16
						9				

	12th	13th	14th	15th	16th	17th	18th	19th	20th	21st day
No. of lice examined	5	3	2	3	5	4	5	5	4	2
No. positive	4	3	2	3	5	4	5	5	4	2
Spirochætes in drop of hæmocœlic fluid.	6	250	800	100	1,750	2	100	17	5	700
	70	7	15	1	23	14	7	75	750	550
	7	9		150	3	14	35	225	300	
	7				17	1,050	1,250	1,900	4	
					56		750	1,750		

Experiment 11. — About 60-70 lice were inoculated through the vagina with defibrinated blood from a mouse infected with *S. dipodilli* (25 spirochætes per oil immersion field). Two lice were examined daily.

	2nd	3rd	4th	5th	6th	7th	8th day
No. of lice examined. . .	2	2	2	2	2	1	1
No. positive. .	2	2	2	2	2	1	1
Spirochætes in drop of hæmocœlic fluid.	7,500 5,000	500 1,500	15,000 15,000	5,000 10,000	3,000 7,500	25,000	300

From the 2nd to the 8th days the lice, after being examined, were first rubbed into an abrasion on a white rat and then emulsified and inoculated into other rats. Only lice on the 7th day were non-infective for rats.

Experiment 12. — Lice were inoculated through the vagina with defibrinated blood from a white rat infected with *S. dipodilli* (200 spirochætes per oil immersion field). Results are given below :

	2nd	3rd	4th	5th day
No. of lice examined .	3	2	2	2
No. positive	3	2	2	2
Spirochætes in drop of hæmocœlic fluid.	3,250 15,000	Sc 1,750	5,000 76	100 5,000

The hæmocœlic fluid of one of the lice examined on the 3rd day and another on the 4th day was heavily contaminated with secondary organisms. None of the lice were inoculated into white rats.

S. dipodilli developed rather erratically in lice. Thus in *Experiment 9* though spirochætes were present throughout the cycle there was no definite increase until the 18th day ; this may have been because the lice were kept at 25° C. instead of 28° C. In *Experiment 10* more lice became infected and larger number of spirochætes were counted in individual lice ; this was probably because the lice were fed on a very heavily infected animal as well as being kept at 28° C. *Experiment 11* shows that *S. dipodilli* develops readily when inoculated into the hæmocœlic cavity of lice if there is no bacterial contamination. Lice containing *S. dipodilli* usually infected laboratory animals quite easily, even when spirochætes were scanty in the hæmocœlic fluid.

Spirochæta hispanica Sadi de Buen, 1926.

Experiment 13. — Several hundred lice were fed on a mouse infected with *S. hispanica* (10 spirochætes per oil immersion field). About 130 engorged.

	2nd	3rd	4th	5th	6th	7th	8th	9th	10th day
No. of lice examined .	7	5	4	2	3	3	4	4	4
No. positive. . . .	0	0	1	1	1	0	0	0	1
Spirochætes in drop of hæmocœlic fluid.			2	2	1				

Experiment 4. — Lice were fed on a white rat infected with *S. hispanica* (200-300 spirochætes per oil immersion field). The hæmocœlic fluid of 3-6 was examined daily.

	2nd	3rd	4th	5th	6th	7th	8th	9th	10th	11th
No. of lice examined. . .	3	5	5	5	5	5	5	5	5	5
No. positive. .	0	2	1	1	4	2	2	2	0	2
Spirochætes in drop of hæmocœlic fluid .		2	1	14	4	2	2	750		56
		2			2,500	2	6	500		2
						1				
						1				

	12 h	13th	14th	15th	16th	17th	18th	19th	20th	21st day
No. of lice examined.	5	5	5	5	5	5	6	5	5	5
No. positive . . .	2	1	3	3	3	4	2	3	3	4
Spirochætes in drop of hæmocœlic fluide.	1,050	4	31	72	35	1	1,000	4	75	12
	12		300	15	16	2	1,150	2	150	100
			75	16	17	87		25	1	14
						2				100

None of the lice were inoculated into experimental animals.

Experiment 15. — Some lice were fed on a mouse infected with *S. hispanica* (number of spirochætes per oil immersion field unknown).

	2nd	3rd	4th	5th	6th	7th	8th	9th	10th day
No. of lice examined .	4	4	4	4	4	4	4	4	4
No. positive . . .	0	1	0	2	1	0	0	0	0
Spirochætes in drop of hæmocœlic fluid.		1		1	2				
		1		2					

Experiment 16. — About 40 lice were inoculated through the vagina with defibrinated blood from a guinea pig infected with *S. hispanica* (15-20 spirochætes per oil immersion field).

	2nd	3rd	4th	5th	6th day
No. of lice examined.	2	2	2	2	2
No. positive . . .	1	2	1	2	2
Spirochætes in drop of hæmocœlic fluid.	450	325	1	1	150
		8		31	150

In *Experiments 13* and *15* spirochætes were very scanty in lice and the infection died out by the 7th day. In *Experiment 14*, where the lice were fed on a very heavily infected animal, though development was erratic, quite large numbers of spirochætes were present in some of the lice. *S. hispanica* is usually refractory for lice, but strains vary, and in Dakar Boiron *et al.* (1948) observed the sudden appearance of metacyclic spirochætes in lice 10 days after an infective feed.

Experiment 16 shows that *S. hispanica* does not multiply easily when inoculated into the hæmocœlic fluid of lice.

Spirochæta persica Dschunkowsky, 1912.

S. persica is highly refractory for the louse, and ADLER (1942) showed that Palestinian strains never multiply even when inoculated into the hæmocœlic cavity. One strain, however, survived in lice for over a week.

Experiment 17. — A number of lice were fed on a guinea pig infected with *S. persica* (12 spirochætes per oil immersion field). Two to 4 were examined daily.

	2nd	3rd	4th	5th	6th	7th	8th	9th	10th day
No. of lice examined.	4	3	3	3	3	3	3	3	3
No. positive . . .	2	1	1	1	0	1	0	0	0
Spirochætes in drop of hæmocœlic fluid.	2 3	5	1	29		1			

Experiment 18. — Several hundred lice were fed on a newly-borne rabbit infected with *S. persica* (10-30 spirochætes per oil immersion field).

	2nd	3rd	4th	5th	6th	7th	8th day
No. of lice examined .	4	4	3	4	4	4	4
No. positive	0	0	0	1	2	0	1
Spirochætes in drop of hæmocœlic fluid.				1	1 1		1

Experiment 19. — Lice were fed on a guinea pig infected with a strain of *S. persica* from Afghanistan (10-20 spirochætes per oil immersion field). The experiment ended on the 6th day.

	2nd	3rd	4th	5th	6th day
No. of lice examined.	4	4	4	4	4
No. positive. . .	2	0	4	1	2
Spirochætes in drop of hæmocœlic fluid.	1		1 1 1 1	3	1 3

The experiments with *S. persica* show that small numbers of spirochætes persist in the hæmocœlic fluid of same lice for a few days and then die out.

Spirochæta harveyi Garnham, 1946.

This spirochæte was isolated from the blood of a monkey (*Cercopithecus johnsoni*) in Kenya (GARNHAM, 1946) and the vector is unknown ; in animals it behaves more like a tick-borne than a louse-borne strain, and has been passaged in white rats for ten years in the laboratory.

Experiment 20. — Several hundred lice were fed on a white rat heavily infected with *S. harveyi* (several hundred spirochætes per oil immersion field).

	2nd	3rd	4th	5th	6th	7th	8th	9th	10th	11th	12th day
No. of lice examined	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
No. positive	1	3	0	2	0	2	1	0	2	0	1
Spirochætes in drop of hæmocœlic fluid.	3	1		1		1	400		2		36
		1		2		1			5		
		1									

None of the batches of lice were infective for white rats ; it made no difference whether they were rubbed into abrasions or emulsified and inoculated intraperitoneally. The experiment ended on the 14th day. On the 13th day 4 spirochætes were seen in one of three lice, and on the 14th day one spirochæte in one of two lice.

Experiment 21. — About 50 lice were inoculated through the vagina with blood from a white rat infected with *S. harveyi* (30 spirochætes per oil immersion field).

	2nd	3rd	4th	5th	6th day
No. of lice examined	2	1	2	2	2
No. positive	2	1	2	2	2
Spirochætes in drop of hæmocœlic fluid.	Sc	75	75	400	10
	2,000		1,000	1,500	450

Only the louse examined on the 3rd day of the experiment was infective and even then the rat inoculated only exhibited scanty spirochætes for one day 18 days later.

The other batches were non-infective for rats.

Experiment 22. — Lice were inoculated through the vagina with blood from a white rat heavily infected with *S. harveyi* (several hundred spirochætes per oil immersion field). Results are given below :

	2nd	3rd	4th	5th	6th	7th day
No. of lice examined	3	3	2	2	2	1
No. positive	3	3	2	2	2	1
Spirochætes in drop of hæmocœlic fluid.	2,500	5,000	5,000	1,000	2,000	8,850
	1,500	5,000	3,000	425	1,750	
	5,000	5,000				

Garnham (1946) found that *S. harveyi* was very refractory for the louse, and subsequent trials confirmed this. In *Experiment 20,* even though lice were fed on a heavily infected animal, only a few spirochætes were usually present in the hæmocœlic fluid ; an exception was the 8th day when 400 spirochætes were counted in one louse. The other experiments indicate that *S. harveyi* can multiply when inoculated into the hæmocœlic cavity. A striking feature was that lice infected with *S. harveyi*

were hardly ever infective for rats, even when spirochætes were numerous in the hæmocœlic fluid.

Spirochæta latychevi Sofiev, 1941.

This is a spirochæte of gerbils (*Rhombomys opimus* and *Gerbillus eversmanneri*) found in parts of Iran and Russia ; it is transmitted by *Ornithodoros tartakovski*, *S. latychevi* is of low pathogenicity and probably has affinities with *S. graingeri* from ticks in caves along the Kenya coast (Heisch, 1953). A feature of both spirochætes is that they do not cause residual brain infections in experimental animals.

Experiment 23. — Lice were fed on an animal (species unknown) infected with *S. latychevi* (10-20 spirochætes per oil immersion field).

	2nd	3rd	4th	5th	6th	7th	8th	9th	10thday
No. of lice examined.	4	4	4	4	4	4	4	4	4
No. positive . . .	0	0	0	0	3	0	0	1	0
Spirochætes in drop of hæmocœlic fluid.					20 20 20				

Spirochætes were only seen in lice on the 6th and 9th day.

Experiment 24. — Lice were fed on an animal infected with *S. latychevi* (10-20 spirochætes per field). Four lice were examined on the 2nd, 3rd and 4th days ; one spirochæte was seen in a louse examined on the 3rd day.

It is evident that *S. latychevi* is highly refractory for the louse. The sudden appearance of spirochætes in three lice on the 6th day in *Experiment 23* is curious. None of the lice were inoculated into experimental animals.

Spirochæta turicatæ Brumpt, 1933.

Experiment 25. — Several hundred lice were fed on an animal infected with *S. turicatæ* (10-20 spirochætes per oil immersion field). The experiment ended on the 8th day.

	2nd	3rd	4th	5th	6th	7th	8th day
No. of lice examined.	4	4	4	4	4	4	4
No. positive. . . .	4	0	1	4	4	4	0
Spirochætes in drop of hæmocœlic fluid.	++ ++ ++ ++		3	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	

The sudden appearance of numerous spirochætes in lice on the 5th day shows that the *pseudonegative phase* was unusually short in this experiment. It is difficult to understand why spirochætes were so numerous in lice on the 2nd day.

Spirochæta parkeri Davis, 1942.

Experiment 26. — Several hundred lice were fed on an animal infected with *S. parkeri* (10-20 spirochætes per oil immersion field). Four lice were examined daily until the 9th day.

	2nd	3rd	4th	5th	6th	7th	8th	9th day
No. of lice examined	4	4	4	4	4	4	4	4
No. positive	4	2	3	1	1	2	1	1
Spirochætes in drop of hæmocœlic fluid.	175	2	2	1	2	1	++	++
	175	2	2			1		
	175		3					
	175							

The *pseudonegative* phase terminated on the 8th day, numerous spirochætes suddenly appearing in the hæmocœlic fluid.

It is difficult to understand why there were so many spirochætes in lice on the 2nd day.

Discussion

Roughly speaking relapsing fever spirochætes show two kinds of development in lice. Some species, like *S. recurrentis*, *S. duttoni*, *S. crociduræ*, *S. turicatæ*, and *S. parkeri*, develop readily ; spirochætes suddenly appear in enormous numbers in the body-cavity fluids after being scanty during the *pseudonegative phase*. Other species, like *S. persica*, *S. harveyi*, *S. latychevi*, and some strains of *S. hispanica*, are refractory for lice ; spirochætes persist in small numbers for a few days and then disappear without multiplying.

Our results show that in the laboratory development is often atypical, and influenced by various factors. Thus in *Experiments 1* and *2* the *pseudonegative phase* was probably masked because the lice were fed on animals which were too heavily infected, and in *Experiment 3* the cycle may have been shortened because the animal infection was too light. Temperature is also important. The erratic and delayed development of spirochætes in *Experiment 9* was perhaps due to the lice being kept at 24° C. instead of 28° C.

S. duttoni and *S. dipodilli* multiplied rapidly when inoculated directly into the hæmocœlic cavities of lice, and so, curiously enough, did *S. harveyi*. Bacterial contamination inhibited the growth of spirochætes in the hæmocœlic fluid.

Even lice containing large numbers of spirochætes did not always infect white rats ; this was particularly noticeable with *S. harveyi*. Lice infected with *S. duttoni* and *S. dipodilli* were usually highly infective for white rats.

Spirochætes seen early in the louse cycle did not differ in appearance from those present late on. They were usually shorter than those seen in the blood of laboratory animals and man but not obviously more slender, a feature meant to be characteristic of metacyclic spirochætes. About 20 were measured and varied from 5.2 to 11.7 microns.

When studying spirochætes in lice, serial sections stained with silver should be examined as well as the hæmocœlic fluid. Spirochætes have sometimes been observed in the nephrocytes and neural ganglia of lice, and it is wrong to assume they are always confined to the hæmocœlic cavity. In experiments of this kind lice should be fed on animals with moderate infections (10-30 spirochætes per oil immersion field in thick blood smears), and then kept at a constant temperature (28° C.). Otherwise it may be difficult to interpret the results.

Summary

(1) The behaviour of various strains of relapsing fever spirochætes was studied in lice, with special reference to the « negative phase », recently renamed the *pseudonegative phase*.

(2) *S. microti*, *S. turicatæ*, and *S. parkeri* developed readily in lice ; numerous spirochætes appeared in the hæmocœlic fluid after an incubation period or *pseudonegative phase*, during which spirochætes were very scanty and only demonstrable by a special technique.

(3) *S. duttoni* also multiplied readily in lice, but in two experiments the *pseudonegative phase* was masked, spirochætes being present in quite large numbers throughout the cycle. Spirochætes were seen in the hœmocœlom of one louse 1/2 an hour after an infective feed. In one experiment the infection died out on the 7th day.

(4) *S. dipodilli* developed in an erratic fashion ; spirochætes were present in variable though gradually increasing numbers throughout the cycle. The *pseudonegative phase* was not clearly defined.

(5) *S. hispanica*, *S. persica*, *S. harveyi*, and *S. latychevi* were refractory for lice, spirochætes persisting in small numbers for a few days and then tending to die out. In one experiment with *S. hispanica* there was a fair degree of cyclical development.

(6) *S. duttoni* and *S. dipodilli* multiplied rapidly when inoculated directly into the hæmocœlic cavities of lice, and so, curiously enough, did *S. harveyi*. *S. hispanica* only multiplied slightly.

(7) Lice infected with *S. duttoni* and *S. dipodilli* were highly infective when inoculated into white rats. On the other hand lice infected whith *S. harveyi* were almost non-infective to rats even when as many as 5,000 spirochætes were present in individual lice.

(8) Spirochætes seen in lice were shorter but not obviously more slender than those in the blood of laboratory animals and man. Twenty were measured and varied from 5.2 to 11.7 microns.

(9) To reduce cyclical anomalies in experiments of this kind it is suggested that lice be fed an animals with moderate infections (10-30 spirochætes per oil immersion field in thick blood smears), an then kept at a constant temperature 28° C.).

Pasteur Institute Iran, Division of insect-borne Diseases ; Medical Research Laboratory, Kenya.

Résumé

1) Le comportement de souches variées de spirochètes de la fièvre récurente a été étudié chez les poux, en ayant spécialement en vue la « phase négative » récemment appelée *phase pseudo-négative.*

2) *Spirochæta microti*, *S. turicatæ* et *S. parkeri* se développèrent facilement chez les poux : de nombreux spirochètes apparurent dans le liquide de l'hémocèle après une période d'incubation ou *phase pseudo-négative*, durant laquelle les spirochètes étaient très rares et seulement décelables par une technique spéciale.

3) *S. duttoni* également se multiplia facilement chez les poux ; mais dans deux expériences la *phase pseudo-négative* fut masquée, les spirochètes étant présents, en très grand nombre, pendant toute la durée de leur cycle. On vit des spirochètes dans l'hémocèle d'un pou, une demi-heure après le repas infectant. Dans une expérience, l'infection disparut au 7e jour.

4) *S. dipodilli* se développa d'une façon erratique : des spirochètes étaient présents en nombres variables, bien que progressivement de plus en plus grands au cours de tout le cycle. La *phase pseudo-négative* ne fut pas nettement délimitée.

5) *S. hispanica*, *S. persica*, *S. harveyi* et *S. latychevi* furent réfractaires aux poux, les spirochètes persistant en petit nombre pendant peu de jours et tendant ensuite à disparaître.

6) *S. duttoni* et *S. dipodilli* se multiplièrent rapidement après leur inoculation directe dans l'hémocèle des poux et, c'est assez curieux, *S. harveyi* ne se multiplia que faiblement.

7) Des poux infectés avec *S. duttoni* et *S. dipodilli* furent très

infectieux quand on les inocula dans des rats blancs. D'autre part, des poux infectés avec *S. harveyi* furent presque non infectieux pour des rats, même quand chacun de ses poux présentait au moins 5.000 spirochètes.

8) Les spirochètes observés dans les poux étaient plus courts mais, à première vue, pas plus déliés que ceux du sang. On mesura vingt d'entre eux et ils variaient de 5,2 à 11,7 microns.

9) Pour diminuer les anomalies dans le cycle au cours d'expériences de cette sorte, il est suggéré que les poux soient nourris sur des animaux d'expérience ayant des infections modérées (10-30 spirochètes par champ d'objectif à l'immersion sur des gouttes épaisses) et ensuite soient conservés à une température constante (28° C).

References

Chung (H. L.) and Feng (L. C.). — Studies in the development of *Spirochæta recurrentis* in lice. A preliminary report. *Chin. Med. J.*, 1936, **50**, 1181.

Garnham (P. C. C.). — A new spirochæte in the grivet monkey, *Cercopithecus æthiops*. *E. A. Med. J.*, 1946, **24**, 47.

Heisch (R. B.). — On *Spirochæta dipodilli* sp. nov., a parasite of pygmy gerbils (*Dipodillus* sp). *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1950, **44**, 260.

Heisch (R. B.). — On a spirochæte isolated from *Ornithodoros graingeri*. *Parasitology*, 1953, **43**, 133.

Heisch (R. B.). — Do spirochætes have a negative phase in lice ? *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1955, **48**, 322.

Nicolle (C.), Blaizot (L.) and Conseil (E.). — Conditions de transmission de la fièvre récurrente par le pou. *C. R. Acad. Sci.*, 1912, **155**, 481.

Sparrow (H.). — Rappel d'observations concernant le comportement des spirochètes de la fièvre récurrente dans le pou. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1956, **49**, 246.

Wolman (M.) and Wolman (B.) — Studies in the biological properties of *Spirochæta recurrentis* in the Ethiopian high plateau. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1945, **39**, 82.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'AMIBIASE DU RAPATRIÉ

Par G. PIGANIOL et CHAUCHE (*)

Nous avons eu l'occasion d'examiner au cours des mois derniers 166 malades atteints d'amibiase intestinale, tous domiciliés en Côte-d'Or ou dans les départements voisins. Ces malades ont été retrouvés grâce aux documents de l'armée ; pour ces hommes infestés par les amibes au cours de leur vie militaire, nous avons

(*) Séance du 10 juillet 1957.

voulu préciser le devenir évolutif alors qu'ils sont replacés dans leur milieu d'origine normal.

L'amibiase du rapatrié a suscité de nombreux travaux. En dehors des mises au point apportées par les Congrès de Châtelguyon et de Montecatini, nous citerons seulement les travaux de Lhoiry (*Thèse Montpellier*, 1943), Ablard et coll., Blanc, Tripodi.

Nous rapportons notre statistique en pensant qu'elle s'individualise quelque peu par son recrutement ; elle comprend la majeure partie de la population amibienne d'une région, recherchée hors des services hospitaliers ; son homogénéité permet de suivre la réadaptation des individus rentrés chez eux.

La plupart des sujets sont jeunes, entre 25 et 35 ans; ils ont contracté leur amibiase comme soldats outre-mer, et nous trouvons les pays d'origine suivants :

Extrême-Orient : 130, dont : Tonkin, 52 cas ; Cochinchine, 62 ; autres provinces, 16. Afrique du Nord, 11 cas. Proche-Orient, 2. A. O. F., A. E. F., Madagascar, 7. Guyane, 2. Allemagne, 1. France, 3, contractés au contact des troupes ultramarines.

Contrairement à une idée préconçue, basée sur ce que nous avions observé outre-mer, ces amibiases sont toutes les mêmes ; nous n'avons pu mettre en évidence ni gravité particulière ni singularité évolutive liée au pays d'origine, et ceci nous a surpris.

Le temps d'infestation est variable : 1 à 4 ans, 19 cas ; 5 à 9 ans, 69 ; 10 à 14 ans, 52 ; 15 et au-delà, 15. 85 o/o des sujets sont amibiens depuis plus de 5 ans ; nous pensons qu'ils sont suffisamment installés dans leur affection pour étudier valablement l'évolution médicale et sociale.

Nous n'avons retenu que des malades pour lesquels la démonstration parasitologique a été rigoureusement établie ; celle-ci a été faite presque toujours à la colonie ; pour 1 malade sur le bateau du retour, pour 2 autres 4 et 5 ans après le rapatriement.

Tous ont été traités par l'émétine à la colonie. Ne retenant que les renseignements portés sur le carnet d'amibien, nous notons : 35 fois 1 cure d'émétine, 26 fois 2 cures, 37 fois 3 cures ou plus.

Sur ces 98 cas on peut estimer que 40 o/o ayant reçu plus de 3 cures ont présenté une maladie assez sévère traitée de façon énergique au début. Malgré cela, les complications immédiates sont fréquentes :

— 38 cas d'hépatite, dont 5 ont évolué vers l'abcès chirurgical et 33 vers la résolution. Pour une population européenne jeune, le chiffre de 3 o/o d'abcès immédiats ou précoces est important ;

— quelques complications rares ; 2 sont le corollaire d'une hépatite (pleurésie amibienne et abcès amibien du poumon) ; la 3e peut être discutée dans son essence, c'est un rhumatisme dysentérique signalé sur une observation.

Tous ces sujets ont subi une enquête sociale, clinique et paraclinique.

L'examen clinique n'amène rien de bien original. La plupart se plaignent d'alternatives de diarrhée-constipation ; ces poussées diarrhéiques sont peu gênantes chez 92 sujets et très gênantes chez 15 d'entre eux.

46, c'est-à-dire le quart, font encore de temps en temps des épisodes dysentériques vrais ; ce chiffre nous semble exagéré par le fait que les malades distinguent mal la crise de dysenterie vraie de la poussée diarrhéique sérieuse.

48 malades ont noté la présence de sang dans leurs selles encore actuellement.

4 présentent une incontinence sphinctérienne partielle (émissions impérieuses et involontaires) et l'ont signalée comme le trouble majeur de leur affection.

Les poussées diarrhéiques aux changements de température et aux écarts de régime sont assez habituelles.

Des troubles neuro-végétatifs importants ont été notés 14 fois (tachycardie, hyperémotivité, tremblement, troubles caractériels).

Les signes objectifs sont maigres : corde colique, cæcum gargouillant, abdomen uniformément douloureux, points douloureux mono- ou bipolaires des fosses iliaques.

Une hépatomégalie a été notée chez 30 malades, mais la douleur à l'ébranlement en masse est très rare.

En somme, pauvreté et variabilité des signes objectifs cliniques font qu'on aimerait des résultats plus convaincants de la radiologie et du laboratoire.

Des examens radiologiques n'ont pas systématiquement été faits à tous :

— sur les films pulmonaires, 3 fois un sinus droit comblé a repéré la séquelle d'hépatite ;

— des radios du foie sans préparation ont recherché l'hépatomégalie, pour confirmer, dans certains cas, l'impression clinique de gros foie (les 30 gros foies correspondent au chiffre corrigé, compte tenu des radios). Un malade avait une image en brioche typique, alors qu'il était en très bonne santé, sans aucun signe clinique ; il avait fait quelques années avant une hépatite sévère ;

— des lavements barytés montrent la côlite spasmodique ; impossibilité dans un cas de franchir l'angle gauche ;

— enfin, toutes les fois qu'une séméiologie gastrique était présente, des graphies d'estomac en série ont été faites, dont nous analysons plus loin les résultats ;

— quelques rectoscopies ont montré des ulcérations typiques, mais cet examen a été pratiqué dans un trop petit nombre de cas, et toujours assez près de la période d'infestation.

Du côté du laboratoire, la recherche des amibes en France a été 22 fois positive, mais toujours moins de 2 ans après le rapatriement. Au dernier contrôle, tous sont négatifs à l'examen direct et 2 seulement sont positifs après coproculture.

Dans les conditions de travail où nous nous sommes placés, aucune réactivation n'était possible, mais l'examen a été fait immédiatement, sur selles émises au laboratoire même. La coproculture a complété tous les examens directs, faite sur milieu de l'Institut Pasteur (sérum coagulé incliné et suspension d'amidon de riz) ; nous en attendions bien plus que ces 2 résultats positifs sur 166 malades ; ces 2 résultats n'en gardent pas moins leur valeur pour les intéressés.

Les parasitoses associées sont la règle en Extrême-Orient ; ascaris, ankylostomes, trichocéphales, trichomonas, anguillules, lamblias se partagent les faveurs du tractus digestif. Actuellement, on retrouve encore chez 18 malades une telle parasitose (tous les parasites cités, sauf les ascaris).

L'établissement de la formule leucocytaire permet de constater qu'il n'y a pas habituellement de polynucléose ; l'éosinophilie, comprise entre 0 et 4 o/o dans 83 cas, monte entre 5 et 16 o/o chez 17 malades ; ce sont justement les polyparasités où l'helminthiase est plus sûrement en cause que l'amibiase.

Rentré chez lui où il s'accommode plus ou moins bien de ses troubles coliques, l'amibien n'est pas à l'abri de la complication tardive.

En France, nous trouvons encore 6 hépatites, 2 résolutives et 4 abcès. Ces abcès secondaires se sont manifestés 2, 12, 24, 25 ans après le retour. Un malade chez lequel on vient de drainer un très volumineux abcès présentait depuis 2 ans un gros foie douloureux et fébrile cédant temporairement à l'émétine.

Nous avons donc en tout 9 abcès ayant nécessité une intervention de drainage (un traité par ponctions répétées) ; ces 5 à 6 o/o d'hépatites chirurgicales nous paraissent dépasser le taux habituellement admis.

On doit remarquer le taux important d'hépatites résolutives au début de la maladie (33 sur 38) contrastant avec le taux réduit pour les hépatites tardives (2 sur 6).

7 malades ont subi une appendicectomie depuis le début de leur affection ; c'est assez peu pour des gens qui souffrent volontiers à droite : et ce chiffre modéré est tout à l'honneur des chirurgiens.

2 étaient des appendicites aiguës graves, les 5 autres, opérés pour appendicite chronique n'ont pas été améliorés par l'intervention. C'est un diagnostic parfois difficile chez l'amibien : l'amibiase masque l'appendicite dont elle emprunte les symptômes, risquant ainsi de l'aggraver. L'appendicectomie peut se compliquer de crises dysentériques (une observation chez une infirmière). Il n'a pas été observé de fistule cæcale (Badinez, Deryk, *Thèse Lille*, 1947).

Nous avons retenu une curieuse observation de complication post-appendicectomie ; un malade, amibien depuis 10 ans, est gastrectomisé pour ulcère ; puis il fait une appendicite aiguë vraie ; 3 jours après, un tableau de péritonite généralisée fait porter le diagnostic de lâchage du moignon. La reprise par médiane montre qu'il s'agit d'une perforation du sigmoïde.

D'autres interventions ont été pratiquées chez nos amibiens, sans rapport évident avec leur affection : ablation d'une vésicule lithiasiques, iléus par ascaris, 2 cures d'hémorroïdes avec 2 excellents résultats. S'il faut rester avare d'indication chirurgicale dans ces hémorroïdes compliquant les côlites amibiennes, on peut donc opérer sans trop d'appréhension les malades qui le demandent.

Les complications gastriques sont sur bien des points, les plus intéressantes ; sans retenir les nombreux cas où les malades se plaignaient de souffrir de l'estomac, nous avons porté le diagnostic de gastrite sur des signes cliniques nets et durables. La radiographie a montré chez ces sujets, soit une gastrite à gros plis, soit, surtout, des lésions du bulbe duodénal. La périduodénite est un diagnostic radiologique difficile ; nous avons noté la très grande fréquence des méga-bulbes, dont l'origine est certainement dans les troubles neuro-végétatifs.

Quant aux rapports entre amibiase et ulcère, nombre d'auteurs ont cherché à les interpréter (Tripodi, Ravaglia, Dejou et Barbet, Baumel, Brumpt, Cattan, Hervé et Piganiol).

13 ulcères sont relevés chez nos malades : 6 sont opérés, les 7 traités médicalement apparaissent comme cliniquement et radiologiquement certains.

12 sont des ulcus duodénaux, un ulcère opéré était pylorique.

6 malades gastrectomisés sur 166 sujets, c'est une proportion très certainement considérable ; mais il faut beaucoup de circonspection pour faire la part de l'amibiase. Sur des hommes, adultes jeunes à l'âge de l'ulcère duodénal, des facteurs nutritionnels, climatiques, éthyliques et même psychologiques ont pu être

aggravants. Cette fréquence des ulcères nous semble malgré tout digne d'attention.

Si à la colonie le traitement est standardisé, en France, par contre, il fut d'une très grande variété ; on relève surtout le large emploi des antibiotiques (ganidan, pénicilline, streptomycine, tifomycine, terramycine, spiramycine) et des « cicatrisants » (bismuth, charbon, poudres inertes, bouillie lactique).

L'émétine est peu utilisée ; 50 malades en ont reçu en France, mais il s'agit presque uniquement de traitements hospitaliers. Malgré quelques difficultés d'emploi il nous semble que l'émétine est trop peu employée par le médecin praticien.

12 malades traités à la conessine sont dans l'ensemble très satisfaits. Si l'on se réfère aux préférences des malades eux-mêmes, les médicaments-clefs de ces formes chroniques seraient le bémarsal, le stovarsol et... l'elixir parégorique.

25 sujets seulement se soignaient lors de l'enquête, et la moitié environ estime ne plus avoir besoin de traitement du tout.

Les cures thermales, peu nombreuses (2 à Vichy et 7 à Châtelguyon), ont donné des améliorations modérées.

La répercussion sociale fut une de nos préoccupations, mais c'est un point délicat de l'enquête ; certaines réticences à caractère revendicatif gênent l'appréciation.

L'état général fut apprécié par l'aspect du malade, par la variation de son poids et par le rapport actuel staturo-pondéral ; tous éléments de valeur relative. Ainsi jugé l'état général apparaît bon chez 64, moyen chez 25, médiocre chez 15 et franchement mauvais chez 7 sujets.

La répercussion sur l'activité professionnelle serait intéressante à détailler ; pour 101 renseignements précis, nous voyons que 41 sujets accomplissent régulièrement un métier dur, 53 sont assez gênés (les uns ont pris un métier plus doux, d'autres ont des congés de maladie fréquents) ; 7 sujets sont très handicapés et 4 ont cessé tout travail.

En conclusion, sur ce lot d'adultes jeunes, ayant pour la plupart contracté en Extrême-Orient une amibiase vieille de 7 à 10 ans, nous avons retenu les faits suivants : incidence notable des complications hépatiques sévères, précoces et tardives (5,5 o/o d'abcès) ; fréquence surprenante des manifestations gastriques organiques sur laquelle nous voulons encore insister ; rareté d'emploi de l'émétine par le médecin de famille et large utilisation des antibiotiques ; enfin, retentissement très important et très durable sur l'activité professionnelle, chez un nombre relativement important des sujets.

Discussion.

M. Riou. — L'enquête, dont MM. Piganiol et Chauche viennent de nous communiquer les résultats, offre un grand intérêt sur tous les points envisagés. Elle devrait inciter d'autres confrères, placés dans les mêmes conditions, à en réaliser de semblables. Nous n'exprimerons qu'un regret, c'est que cette enquête n'ait pu être complétée par la recherche éventuelle des contaminations possibles conjugales ou familiales, car dans l'entourage des amibiens, ces contaminations sont plus fréquentes qu'on ne le soupçonne habituellement ; nous en connaissons personnellement un nombre non négligeable de cas. Mais nous savons combien ces investigations sont délicates et difficiles, surtout dans les conditions où les auteurs de telles enquêtes se trouvent placés, en raison particulièrement des « réticences à caractère revendicatif » qui gênent considérablement la juste appréciation des indications fournies par les malades. Néanmoins, dans le cas présent, nous accordons une large créance aux résultats qui nous sont communiqués car ils ne tiennent compte, pour la plupart, que des constatations objectives, laissant de côté la symptomatologie trop purement subjective, comme l'asthénie psychique et physique qui est pourtant si souvent signalée par les amibiens chroniques, qu'ils soient revendicateurs ou non. Ces résultats concordent à peu près exactement avec ceux que nous avons eu l'occasion de noter dans une pratique de dix années en France, au cours de laquelle nous avons pu suivre et étudier un grand nombre d'amibiase évolutive ou de séquelles d'amibiase accompagnées d'un cortège de symptômes les plus divers.

Nous avons dit d'ailleurs que nous considérions l'amibiase comme une maladie qui « monte » dans nos climats tempérés. Nous pensons même qu'elle offre des incidences sociales depuis la dernière guerre mondiale, notamment en France, à la suite de la guerre d'Indochine, et des possibilités de risques accrus avec les récents événements d'Algérie.

Nous avons noté des cas extraordinaires, souvent bien difficiles à interpréter : officiers incapables de poursuivre leur vie active de commandement, pilotes d'avion avec des troubles neuro-végétatifs et visuels qui faisaient suspendre leur aptitude au pilotage, ouvriers spécialisés travaillant sur échafaudages, obligés, en raison de troubles vertigineux, de se contenter d'un emploi de manœuvre au sol, modifications du comportement intellectuel et même sexuel chez certains, troubles endocriniens chez d'autres et tant d'autres trou-

bles variés qu'ils posent un problème angoissant pour savoir quelle est l'importance réelle du facteur pathogène amibien.

Devrons-nous donc voir l'amibiase partout, ou ne lui reconnaître un rôle pathogène qu'en présence d'un syndrome dysentérique typique ou d'une localisation suppurée avec présence d'amibes dans les selles ou le pus ? La règle « du juste milieu » est difficile à maintenir. Suivant leurs disciplines différentes, les médecins ont tendance à pencher d'un côté ou de l'autre : pour apprécier aussi justement que possible, il faut que chacun adopte une méthode critique sévère, sans partialité ; il lui faut tenir compte des anamnestiques, des signes cliniques, des résultats de laboratoire et surtout du test thérapeutique. Mais, même si un traitement anti-amibien correctement poursuivi semble apporter une conviction, la certitude d'une étiologie amibienne ne sera souvent pas absolue, car des médicaments utilisés dans l'amibiase peuvent agir aussi sur d'autres facteurs pathogènes. Le médecin traitant devra donc se contenter d'une probabilité ; heureusement, un résultat satisfaisant emportera-t-il plus aisément la conviction du malade, surtout si ce résultat est durable.

Quoi qu'il en soit, pour tenter d'apprécier l'efficacité d'un traitement anti-amibien, il faut qu'il soit souvent suffisamment prolongé ; s'il est habituellement facile de juguler rapidement une crise de dysenterie ou une poussée d'hépatite, il faut beaucoup plus de patience pour que s'atténuent et disparaissent les « manifestations extra-intestinales » observées au cours de l'amibiase aiguë ou chronique. Nous employons à dessein ces termes pour bien marquer que nous ne les considérons pas *a priori* comme des symptômes d'amibiase, mais comme des symptômes d'accompagnement : par exemple, chez un amibien ayant une diminution nette d'acuité visuelle, purement fonctionnelle, sans aucune altération anatomique de l'œil, si, à la suite d'un traitement anti-amibien prolongé, ce malade récupère son acuité visuelle, on ne doit pas conclure à une amibiase oculaire, mais interpréter la guérison par l'amélioration concomitante de l'état général ou des troubles intestinaux.

Pour faire disparaître, chez les amibiens, ces manifestations extra-intestinales, un traitement même intensif, mais de très courte durée n'est, pour ainsi dire, jamais efficace. Dans l'amibiase intestinale l'auto-infestation est continue : il s'agit d'une parasitose chronique au cours de laquelle des complications aiguës peuvent se produire (dysenterie, suppurations), très vraisemblablement dues à une association avec une flore microbienne intestinale anormale.

Cette parasitose chronique peut être parfaitement tolérée par certains sujets, tandis que d'autres verront survenir des syndromes variés digestifs ou extra-digestifs, suivant une loi de pathologie

générale qui veut que chaque malade réagisse avec son propre tempérament, avec l'organe déficient, avec son point faible, selon, vraisemblablement la flore microbienne de son intestin et aussi, peut-être, selon la virulence de la souche amibienne infectante. Aucun traitement considéré expérimentalement comme amœbicide même à hautes doses, ne semble jusqu'à maintenant pouvoir réaliser rapidement la suppression totale des amibes dans l'intestin ; tout au plus est-ce réalisable dans le cas de migration des amibes dans un autre organe, le foie en particulier, où le cycle évolutif est rapidement rompu. Lorsque l'on arrête le traitement amœbicide, il semble que l'amibe prenne immédiatement sa revanche, en recommençant à pulluler. D'où l'échec, même à long terme, de ces traitements dits « d'entretien » — qui permettent peut-être effectivement à l'amibe de s'entretenir et de devenir résistante — et qui consistent à faire des cures de 10, 15 ou 20 jours avec des médicaments réputés très actifs, mais avec, dans l'intervalle, des interruptions, « des périodes de repos » pour le malade, mais pas pour les amibes.

Les médicaments expérimentalement amœbicides *in vitro* ont-ils d'ailleurs le même pouvoir *in vivo* ? En observant quotidiennement, au cours de traitements émétiniens, des selles dysentériques riches en *Entamœba histolytica*, on observe la disparition rapide des amibes vivantes, en même temps que se produit une élimination massive de kystes. Ce sont vraisemblablement des constatations identiques qui ont fait conclure à une inefficacité de l'émétine sur les formes kystiques. Nous nous demandons si, sous l'agression du traitement, les amibes, ou tout au moins un grand nombre d'entre elles, au lieu d'être lysées ou de subir la rapide division directe, ne choisissaient pas l'enkystement sexué, pour la conservation de l'espèce.

Ainsi, nous estimons qu'à une parasitose chronique, avec auto-infestation constante, il faut opposer un traitement continu. Cette considération est vraie d'ailleurs pour d'autres parasitoses au cours desquelles l'auto-infestation est la règle (flagellés, oxyures, etc.).

Contre l'amibiase, nous disposons maintenant d'un grand choix de produits actifs. Sauf dans les complications aiguës, nous croyons inutile de les utiliser à fortes doses quotidiennes, ni de faire des cures prolongées de chacun d'eux ; il y a avantage à prescrire des doses moyennes, plus facilement tolérables, en alternant des cures courtes de 5, 10 ou 15 jours au plus, mais *sans arrêt et pendant au minimum 6 à 8 mois.*

Nous avons précisé cette durée de 6 à 8 mois en confrontant les résultats de nombreux traitements. Au cours de ce traitement continu, dès les premiers jours ou du moins dès les premières

semaines, on observe une amélioration des symptômes intestinaux et hépatiques, mais, en général, ce n'est qu'après 2 mois et le plus souvent après la 11e semaine que s'atténuent puis disparaissent les manifestations extra-intestinales. Nous avons, avec E. Arquie, dès 1950, signalé ce fait dans un rapport au Congrès de l'amibiase à Châtelguyon, en insistant sur la nécessité de poursuivre un traitement d'épreuve pendant un minimum de 8 à 10 semaines quand on se trouve en face de symptômes d'étiologie douteuse chez un amibien chronique. Cependant, si l'on suspend le traitement à ce moment, les rechutes parasitologiques, puis cliniques sont à peu près constantes et il est nécessaire de doubler ce terme, donc de poursuivre le traitement pendant 6 mois au moins, si l'on veut éviter les rechutes.

Cette technique de traitement continu donne un pourcentage de déparasitisation élevé de l'ordre de 85 à 90 o/o, quand on s'est assuré au préalable qu'il n'y a pas de porteur d'amibes dans l'entourage habituel du malade. Certaines rechutes, constatées après un traitement conforme à celui que nous venons d'indiquer, ont été expliquées par la suite en décelant une amibiase latente chez le conjoint du malade ou chez une personne préparant ses aliments.

Le jour où nous disposerons des résultats objectifs d'un certain nombre d'enquêtes semblables à celle que MM. Piganiol et Chauche ont eu la patience et le mérite de mener à bien, nous arriverons à mieux faire le point de cette question importante de l'incidence réelle de l'amibiase. Nous pourrons mieux en préciser les manifestations évolutives, dans leurs diverses variétés, et, ainsi, mieux nous opposer à ce qui est ou menace de devenir un danger social au-delà des régions tropicales.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE L'ACTION DE QUELQUES TRYPANOCIDES USUELS

Par Huguette FROMENTIN (*)

A partir de 1929, Yorke, Murgatroyd et Adams ont mis au point et utilisé une technique permettant d'obtenir *in vitro* la survie de trypanosomes pendant au moins 24 heures à 37° C afin d'étudier l'action des trypanocides qui ne se manifeste qu'à cette température. Par la suite, cette technique a été utilisée par plusieurs chercheurs britanniques et plus particulièrement, en 1949, par Rollo, Williamson et Lourie pour l'essai de différents produits dans la chimiothérapie des trypanosomiases.

(*) Séance du 13 novembre 1957.

Reprise par nous-mêmes dans le laboratoire du docteur L. G. Goodwin, elle nous a permis : 1°) de mesurer l'activité *in vitro* des trypanocides dont nous disposions ; 2°) d'étudier l'activité du sérum de souris normales ou de souris trypanosomées traitées ; 3°) d'ébaucher l'étude de produits susceptibles de perméabiliser la barrière hémato-céphalique.

I. — Matériel et méthodes utilisés.

Deux cent vingt-huit souris blanches, d'un poids moyen de 25 g., ont été injectées pour ce travail.

1° Milieu nutritif

Le milieu nutritif utilisé est composé d'une partie de sérum frais de lapin additionné de deux parties d'eau physiologique à 0,85 o/o de NaCl glucosé à 1 o/o. Le milieu est réparti à raison de 0 ml. 45 par tube (seize tubes par épreuve environ). Le sérum de lapin doit être renouvelé tous les deux jours. Le milieu ne se conserve pas.

2° Produit a éprouver

a) *Médicament trypanocide.*

Les produits utilisés sont énumérés ci-dessous. Pour chacun d'eux les concentrations des solutions employées pour l'épreuve *in vitro* d'une part et pour les injections *in vivo* d'autre part sont indiquées.

La *Tryparsamide pentavalente* (1) (sel sodique de l'acide para-amidoglycyl-phényl arsinique), solution-mère au 1/100 en eau distillée. Les concentrations finales en milieu nutritif vont du 1/400 au 1/6.400.

Pour les essais *in vivo*, la solution injectée est au 1/10.

La *Tryparsamide réduite* (2) (sel sodique), solution-mère au 1/100.000 en eau distillée ; concentrations finales du 1/2.000.000 au 1/1.024.000.000.

In vivo la solution est au 1/1.000.

Un *arsénoxide*, le Mel B à 3,6 o/o (3) (acide mélamynil-4-phényl-arséno-dithioglycérine), en solution à 0,036 o/oo dans le

(1) Tryparsone Burrough and Baker.
(2) Wellcome Laboratories.
(3) Arsobal Specia.

propylène-glycol, puis en milieu nutritif de façon à obtenir 15 tubes, du $1/11 \times 10^5$ au $1/25 \times 10^{13}$.

In vivo solution à 3,6 o/oo : o mg. 36 dans o ml. 1 de propylène-glycol sont injectés par animal.

Un *antimonié pentavalent*, le MSb (1), (acide para-mélamynil-phényl-stibonique). La solution-mère est au 1/200 dans une solution d'urée à 4 o/o. Concentrations finales du 1/400 au 1/512.000.

La solution injectée *in vivo* est au 1/20.

Un *uréide complexe* (2) (urée de méta-aminobenzoyl-paraméthyl-méta-aminobenzoyl-l-aminoaphtalène-4-6-8-trisulfonate de sodium). Solution-mère au 1/100. Concentrations finales allant du 1/400 au 1/6.400.

Une *diamidine aromatique*, la Pentamidine-di-HCl (3) (4 : 4-diamidino-1-5-diphénoxipentane). Solution-mère au $1/1 \times 10^6$ en eau distillée, diluée dans le milieu nutritif en 10 tubes allant du $1/2 \times 10^6$ au $1/1.024 \times 10^9$ (concentration en sel).

In vivo solution au 1/1.000.

Une *diamidine* de découverte récente, le Berenil (4), (di-4-amidinophényl-triazène-N-1 : 3-diacéturate). Solution-mère au 1/100.000. Concentrations finales en milieu nutritif allant de $1/2 \times 10^6$ à $1/49 \times 10^6$.

In vivo, la solution injectée est au 1/500.

Les solutions-mères peuvent être conservées pendant quelques jours à la glacière.

b) *Sérum d'animaux normaux ou parasités et traités.*

Lors des expériences *in vivo-in vitro*, le sang étudié est prélevé sur souris anesthésiées au chloroforme et, après 10 minutes de séjour à 37° C (pour accélérer la coagulation), centrifugé 8 minutes à 3.000 tours-minute puis le sérum est récolté et immédiatement réparti de o ml. 45 en o ml. 45 dans les tubes d'expérience contenant o ml. 45 de milieu nutritif. Le volume final des tubes après répartition des produits étudiés est toujours o ml. 45.

3° Germe-test

Le germe-test ou inoculum est ainsi obtenu : 2 souris blanches fortement infectées par *Trypanosoma rhodesiense* sont anesthésiées au chloroforme et le sang récolté par ponction cardiaque est

(1) Friedheim, 1948.
(2) Germanin Leverkussen (Bayer 205 ou Moranyl).
(3) May and Baker.
(4) Hoechst.

recueilli dans un tube contenant 0,5 ml. d'héparine à 1 0/0 en eau physiologique. Le sang est alors centrifugé à vitesse moyenne, 900 tours-minute pendant 4 minutes et la couche blanche contenant les parasites qui se forme à la surface de séparation entre le plasma surnageant et les globules rouges est récoltée soigneusement à la pipette pasteur avec le moins d'hématies possible. Les trypanosomes sont lavés deux fois en eau physiologique glucosée, par centrifugation à 3.000 tours-minute pendant 3 minutes.

Après avoir rejeté la deuxième eau de lavage, une petite quantité de trypanosomes est mise en suspension dans 1 ml. de milieu de culture, et la densité des parasites est vérifiée au microscope : 0 ml. 025 d'inoculum dilués dans 0 ml. 45 de milieu, doivent contenir de 40 à 80 trypanosomes par 1/250 mm³ (hémacytomètre de Nebaure).

4° Dispositif pour l'épreuve

Chaque série d'épreuves nécessite environ 16 tubes (7 cm. 5 × 0 cm. 8) dont 10 (ou 8, ou 15...) pour les dilutions du produit étudié, deux servant de témoins et quatre pour l'ajustement de l'inoculum ; ces derniers ne faisant pas partie de l'épreuve proprement dite ne sont pas portés à l'étuve. Se reporter au tableau ci-contre pour la répartition des liquides qui sont distribués à l'aide de pipettes pasteur spécialement calibrées.

	Essai										Témoins		Ajustement de l'inoculum			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Tube																
Milieu nutritif	ml. 0,45	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45
Trypanocide	ml. 0,45	0,45	〃 0,45	〃 0,45	〃 0,45	〃 0,45	〃 0,45	〃 0,45	〃 0,45	〃 0,45	Rejeté 0	0				
ou	ml. 0,15	0,15	〃 0,15	〃 0,15	〃 0,15	〃 0,15	〃 0,15	〃 0,15	〃 0,15	〃 0,15	0	0				
Inoculum	ml. 0,025	0,025	0,025	0,025	0,025	0,025	0,025	0,025	0,025	0,025	0,025	0,025				

5° Lecture.

Les tubes recouverts d'un chapeau en verre sont placés dans des portoirs susceptibles d'aller au bain-marie et laissés à l'étuve à 37° C pendant 24 heures. Au bout de ce temps ils sont portés dans un bain-marie à 37° C; des échantillons de chaque tube-témoin et des tubes en expérience sont prélevés et les trypanosomes sont comptés à la cellule de Nebaure. Les nombres ainsi trouvés et les dilutions correspondantes sont soigneusement notés. Il est nécessaire d'exprimer chaque nombre en pour cent de la moyenne des témoins correspondants pour que les résultats soient comparables entre eux.

6° Définition du titre de l'activité trypanocide d'un produit

Le titre trypanocide d'un produit est exprimé par l'inverse de la concentration à laquelle ce produit ne laisse survivre, après 24 heures à 37° C, que moins de 10 o/o du nombre des parasites trouvés dans les tubes témoins.

7° Recherche du trypanocide dans le tissu nerveux

Les cerveaux sont prélevés stérilement sur les souris en expérience qui ont été préalablement ponctionnées au cœur sous-anesthésie, puis ils sont épongés dans du papier-filtre stérile, broyés au mortier avec 2 ml. de milieu nutritif par cerveau et centrifugés à 3:000 tours pendant 10 minutes. Les dilutions sont faites de 0 ml. 45 en 0 ml. 45 avec le liquide surnageant.

Les résultats obtenus sont exprimés en pour-cent par rapport aux témoins et un graphique est tracé dans chaque cas. L'activité trypanocide ainsi mise en évidence est faible; pour cette raison la concentration correspondant à la présence de 50 o/o du nombre des trypanosomes présents dans les tubes témoins est la concentration retenue.

II. — Résultats.

A. — Action des trypanocides *in vitro*

Avant d'étudier l'activité du sérum des animaux injectés par les différents médicaments spécifiques (voir ci-dessus 1-2°) il a semblé nécessaire de connaître l'activité *in vitro* de ceux-ci sur *Trypanosoma rhodesiense* après contact de 24 heures à 37° C.

Les résultats sont consignés dans le Tableau I.

TABLEAU I

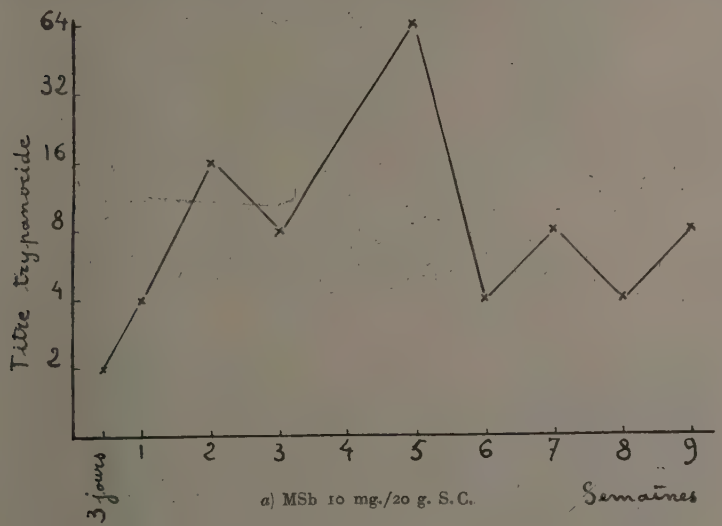
Titre des Trypanocides utilisés.

Médicament	Dilution
Tryparsamide pentavalente	600 à 800
Tryparsamide réduite	$6,4 \quad 10^7$
Mel B	$2,5 \times 10^8$
MSb	1.600
Bayer 205	1.200
Pentamidine-di-HCl	$1,6 \times 10^7$
Berenil	4×10^8

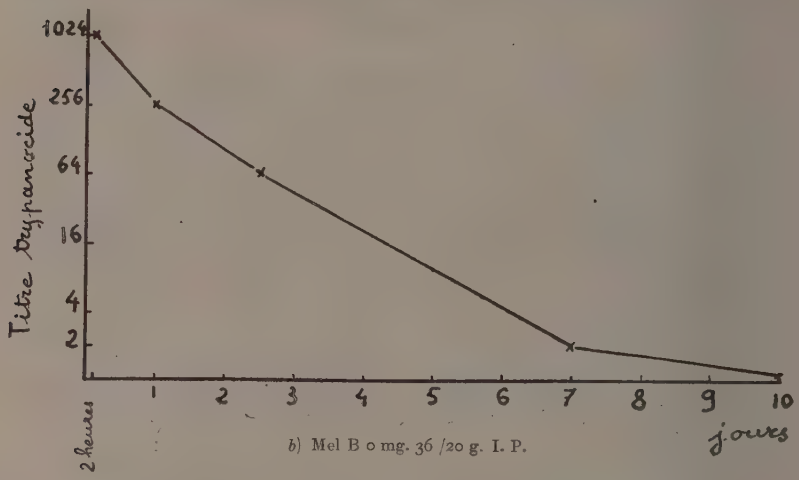
Les produits utilisés agissent à coup sûr aux dilutions indiquées mais peuvent éventuellement agir encore à des dilutions plus poussées.

B. — ACTIVITÉ TRYPANOCIDE DANS LE TEMPS DU SÉRUM DE SOURIS NORMALES AYANT REÇU DIFFÉRENTS PRODUITS

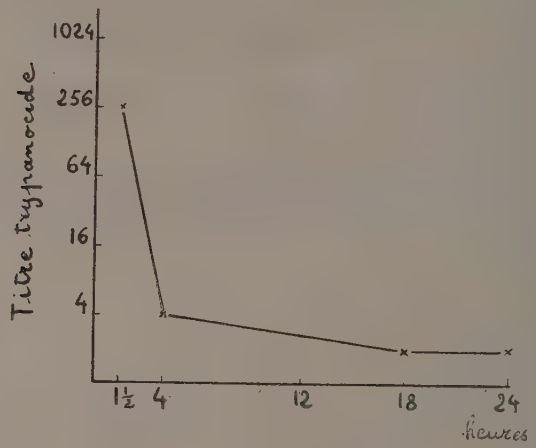
1° Vingt souris sont inoculées par voie sous-cutanée avec du MSb dissous dans une solution d'urée à 4 o/o, à raison de 10 mg./20 g. L'activité du sérum est mesurée à différents intervalles pendant neuf semaines. Les souris sont sacrifiées deux par deux pendant les six premières semaines puis une par une. A la fin de l'épreuve,



a) MSb 10 mg./20 g. S.C.



b) Mel B 0 mg. 36 /20 g. I. P.



c) Pentamidine 0 mg. 6 /20 g. I. M.

Fig. 1. — Titre trypanocide, en fonction du temps, du sérum de souris normales injectées par différents médicaments spécifiques.

le sérum des derniers animaux sacrifiés est encore fortement trypanocide (fig. 1, *a*).

2° Douze souris sont inoculées par voie intra-péritonéale avec 0 mg.36/20 g. de Mel B et l'activité du sérum est mesurée à intervalles réguliers en sacrifiant les souris deux par deux. Dans ce cas nous voyons cette activité s'affaiblir régulièrement. Elle est nulle au dixième jour (fig. 1, *b*).

3° Treize souris sont inoculées par voie intra-musculaire avec 0 mg. 6/20 g. de pentamidine-di-HCl puis sacrifiées trois par trois à différents intervalles. Ici l'activité trypanocide du sérum disparaît en 24 heures (fig. 1, *c*).

C. — Activité comparée du sérum de souris normales et trypanosomées injectées par différents trypanocides

Des souris normales et des souris infectées par *Trypanosoma rhodesiense*, sont traitées de façon identique par divers trypanocides et sacrifiées deux par deux, par ponction cardiaque sous anesthésie, après des temps variables, puis les résultats sont comparés (tableau II).

Tableau II

Activité trypanocide comparée du sérum de souris normales et de souris trypanosomées après injection I. V. de différents médicaments spécifiques (Les souris sont sacrifiées à des temps variables après l'injection).

Produit injecté	Quantité en mg./20 g.	Titre trypanocide après : 1/2 h.		2 h.		5 h.		18 h.		24 h.		36 h.	
		n.	inf.	n.	inf.	n.	inf.	n.	inf.	n.	inf.	n.	inf.
Tryparsamide pentavalente. . .	20					16	16			4	4	2	16
Tryparsamide réduite. . . .	0,5			64	128	8	256	2	4	2	8		
Pentamidine-di-HCl	0,3	64	128			16	64	8	64	4	16		
Berenil	0,3			< 4	< 4 à 4	< 4	< 4 à 4	< 4	4	< 4	4		
Trypanosomes désintégrés (suspension en eau ?).	0 ml 1.									2	0		
Aucun										0	0		

n. = souris normale inf. = souris infectée

Les doses injectées I. V. par souris de 20 g. sont les suivantes :

Pentamidine	0 mg. 3
Berenil	0 mg. 3
Tryparsamide réduite . .	0 mg. 5
Tryparsone.	20 mg.

Il apparaît que lorsque les souris sont injectées par voie intraveineuse avec de la pentamidine, du berenil, de la tryparsamide réduite ou de la tryparsamide pentavalente, le sérum des souris trypanosomées est, dans la plupart des cas, plus actif que celui des souris normales. Cette activité trypanocide est indépendante, chez les souris trypanosomées, de la présence de parasites dans le sang.

Les trypanosomes disparaissent généralement du sang des souris traitées en 1/2 heure avec la tryparsamide réduite :

en 4 heures avec le berenil ;

en 24 heures avec la tryparsamide pentavalente ;

mais ils sont encore présents 24 heures après injection de pentamidine.

D. — Recherches sur l'activité trypanocide du broyat de cerveau

Nous avons recherché, par la méthode indiquée plus haut, l'activité trypanocide éventuelle de l'émulsion de cerveau de souris traitées. Cette activité est nulle avec la pentamidine et très faible avec la tryparsamide dont on connaît cependant, en thérapeutique, l'action manifeste sur les lésions du système nerveux. Puis nous avons essayé des produits ayant une action connue sur le sang ou sur la perméabilité des cellules, dans l'espoir d'en rencontrer un qui, associé aux médicaments spécifiques, permettrait à ceux-ci de franchir la barrière-hémato-céphalique. Ces produits sont injectés à des souris normales une demi-heure avant les trypanocides.

L'acétazolamide (diamox) Lederle, à raison de 2 mg./20 g. I. P., a été associé à la pentamidine et à la tryparsamide sans résultat.

Le dextran (dexulate) Glaxo, 0 ml. 02 I. V., est sans action sur la pénétration de la tryparsamide.

La hyaluronidase (hyalase Benger), injectée à raison de 187,5 à 1.125 unités internationales S. C. ou I. P. en une ou plusieurs doses, produit les effets suivants avec :

a) la tryparsamide 2 fois sur 6 essais l'activité du sérum est plus forte après traitement par la hyaluronidase ; les titres trypanocides sont respectivement :

16 (sans traitement) et 24 (avec traitement) après 1 heure 30,
< 2 (sans traitement) et 16 (avec traitement) après 24 heures (fig. 2), cependant que 5 fois sur 6,50 o/o des trypanosomes sont lysés à une concentration plus basse (action plus forte) avec l'émulsion cerveau des mêmes souris; en moyenne : 2-4 sans traitement, 8 avec traitement;

b) la tryparsamide réduite, 4 essais; 3 fois le sérum est plus actif avec la hyaluronidase; le titre trypanocide est respectivement :

64 et 256 (2 doses)
256 et 1.024 (3 doses) } 1 heure après la dernière dose,
16 et 64 (6 doses)

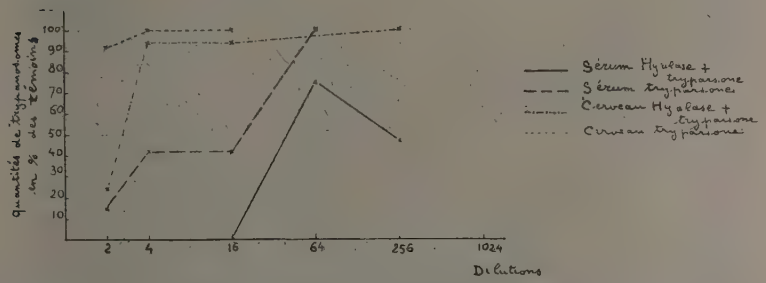


Fig. 2. — Activité trypanocide comparée du sérum et de l'émulsion de cerveau de souris ayant reçu 375 unités internationales de hyaluronidase puis, 30 minutes après, 20 mg., 20 g. de tryparsamide et de souris témoins ayant reçu seulement la tryparsamide; sacrifiées 24 heures après l'injection.

mais une fois seulement l'émulsion-cerveau est plus active : 2-4 sans traitement, 4-8 avec traitement (3 doses).

Le graphique indique les quantités de trypanosomes (en pourcent par rapport à la moyenne des témoins) présents aux différentes dilutions du sérum et de l'émulsion de cerveau. Le titre trypanocide du sérum est 16 pour l'un (avec hyaluronidase) et 2 pour l'autre (sans hyaluronidase); l'une des émulsions de cerveau lyse 50 o. o des trypanosomes aux dilutions 2-4 (avec hyaluronidase) tandis que l'autre n'est pas trypanocide (sans hyaluronidase).

III. — Discussion.

1° Le titre trypanocide du sérum de souris injectées avec le MSb est sensiblement le même que celui trouvé chez le lapin par Rollo, et coll. (1949). Ceux-ci ont observé que le sérum de 3 lapins était encore actif, 6, 30 et 32 semaines après l'injection de MSb. Le

trop petit nombre de souris en expérience ne nous a pas permis de fixer la limite d'efficacité dans le temps du MSb pour cet animal. On peut remarquer que si l'action du MSb est décelable dans le sérum, par cette méthode, pendant de nombreuses semaines, celle de l'arsobal ne l'est que pendant quelques jours et celle de la pentamidine pendant quelques heures. Cependant on connaît l'action préventive exercée par la pentamidine et on sait que si celle-ci disparait rapidement du sang c'est pour se fixer dans les tissus (Henry, 1952).

2° Le titre trypanocide élevé du sérum de souris infectées, traitées, pouvant simplement résulter de la présence d'anticorps, le titre du sérum de souris normales et infectées, non traitées, a été mesuré ; dans les deux cas il est inférieur à 2 donc négligeable. Ce plus grand pouvoir trypanocide pourrait alors être dû aux nombreux parasites tués par le médicament, leur présence provoquant la formation d'anticorps. Pour nous en assurer, nous avons inoculé 6 souris infectées et 5 souris normales à titre de contrôle, avec une suspension de trypanosomes désintégrés par agitation avec du sable de verre pendant 5 minutes dans le désintégrateur de Micke. Ces trypanosomes, provenant de 11 souris très infectées, ont été récoltés par la méthode habituelle. Après 24 heures les 6 souris infectées sont sacrifiées ainsi que 4 des 5 souris de contrôle (la cinquième présente des trypanosomes dans son sang). Le sérum des souris infectées est sans action ; celui des souris de contrôle est actif à la concentration 2.

La présence d'anticorps semble donc exclue et il est possible d'expliquer l'activité plus forte du sérum des souris parasitées par la formation d'un complexe protéinique intervenant entre les protéines des trypanosomes tués par le médicament et le médicament lui-même ; la molécule ainsi formée serait excrétée moins vite que le médicament inoculé aux souris normales.

3° La recherche d'un produit permettant aux trypanosomes de franchir la barrière hémato-céphalique n'a pas pu être suffisamment poussée pour que des conclusions puissent en être tirées. La souris utilisée dans nos expériences ne se prête pas à des essais sur le L. C. R. et le simple broyage du cerveau ne permet probablement pas de libérer suffisamment de médicament injecté pour obtenir des résultats probants. Cependant les résultats donnés par la hyaluronidase incitent à approfondir les recherches dans cette voie d'autant plus que d'après Galliard, Lapierre et Golvan (1954), la hyaluronidase, si elle aggrave l'infection à *Pl. berghei* chez le rat, est sans action sur l'évolution de la trypanosomiase expérimentale. Elle est également sans action sur les trypanosomes *in vitro*.

Sommaire

La technique d'Yorke, permettant la survie des trypanosomes *rhodesiense in vitro* pendant 24 heures à 37° C est utilisée pour :

1° mesurer le titre trypanocide de quelques médicaments spécifiques ;

2° étudier l'activité, en fonction du temps, du sérum des souris normales traitées par le MSb, l'arsobal et la pentamidine ;

3° l'activité comparée des sérums de souris normales et trypanosomées, traitées par différents médicaments spécifiques, fait apparaître une efficacité plus forte *in vitro* du sérum des souris infectées, peut-être due à la formation d'un complexe protéine-médicament ;

4° une technique est essayée pour déceler la présence éventuelle de médicament spécifique dans le broyat de cerveau des souris traitées par différents produits, dans l'espoir de mettre en évidence une action possible de ceux-ci sur la perméabilité de la barrière hématocéphalique.

Les résultats sont discutés.

Les docteurs R. S. F. Hennessey et L. G. Goodwin, en m'acceptant aux Wellcome Laboratories à titre d'échange de chercheurs entre le C. N. R. S. et le Medical Research Council, m'ont permis de mener à bien ce travail. Qu'ils trouvent ici, ainsi que leurs collaborateurs, l'expression de mes vifs remerciements.

The Wellcome Laboratories of Tropical Medicine, Londres.

Bibliographie

Galliard (H.), Lapierre (J.) et Golvan (Y.). — L'hyaluronidase dans les infections à protistes sanguines et en particulier *Plasmodium berghei*. *Ann. paras. hum. et comp.*, 1954, **29**, 330-346.

Henry (A. J.), Mansour (B.), Watson (A. G.) and Zaki (A. H.). — Storage of Stilbamidine in the animal body. *Nature*, 1952, **169**, 835-836.

Murgatroyd (F.), Russel (H.) and Yorke (W.). — Studies in chemotherapy. (XI). The trypanocidal titre of the serum of rabbits after the intravenous injection of various compounds of arsenic. *Ann. Trop. Med. Paras.*, 1934, **28**, 227-241.

Rollo (I. M.), Williamson (J.) and Lourie (E. M.). — Studies on the chemotherapy of melaminyl arsenicals and antimonials in laboratory trypanosome infections. *Ann. Trop. Med. Paras.*, 1949, **43**, 2, 194-208.

Yorke (W.), Adams (A. R. D.) and Murgatroyd (F.). — Studies in chemotherapy. (I) A method for maintening pathogenic trypanosomes alive *in vitro* at 37° C for 24 hours. *Ann. Trop. Med. Paras.*, 1929, **23**, 501-518.

PROPOS SUR L'EXPERTISE DES PALUDÉENS. BASES MÉDICO-BIOLOGIQUES. VALEUR DE LA SÉROLOGIE

Par HENRY A. F. X. (*)

Affirmer ou écarter le paludisme peut apparaître assez simple dans les états aigus. Ces cas méritent cependant attention. Dans les états chroniques l'affirmation de l'influence palustre peut être l'objet de discussion. Deux opinions s'affrontent.

1° Doctrine de Rieux : extinction régulière en métropole, après 2 ans ou un peu plus, d'un paludisme qui a été convenablement traité.

2° Opinion de plusieurs Algériens observant dans un climat pénible rendant difficile l'éradication du parasite. Récemment le professeur Lacroix (1) citait des faits observés même en Europe et concluait : « Aussi ai-je le droit, autant, sinon plus que les auteurs d'opinion contraire, d'avancer que le paludisme est une parasitose dont nous ignorons la durée. » Et ayant traité un paludéen, il lui recommande d'en informer le médecin même si des années se sont écoulées sans qu'il ait présenté de manifestations. Notre propos est de rappeler quelques éléments utiles dans l'expertise des cas aigus et des états morbides d'anciens paludéens.

A) *L'évolution clinique* appréciée avec discernement fournira des données utiles. Symptômes divers, types de fièvre en période aiguë, s'informer des commémoratifs, des atteintes organiques chez les chroniques (rate). Penser aux aspects protéiformes de l'infection. Tel le paludisme pernicieux méconnu des rapatriés coloniaux (Siguier, *Semaine des Hôpitaux*, 1950).

B) Donc, on est amené à exiger la *recherche de l'hématozoaire*.

1° Très importante, elle demande parfois des prises de sang répétées en dehors du traitement. Des méthodes de provocation (adrénaline, arsenic, vaccin, centrifugation du sang non coagulé) ont été décrites, la ponction des organes a été pratiquée, tous procédés non dénués d'intérêt, mais peu employés et de résultats non constants.

2° *Remarque.* — De rares gamètes surtout en apyrexie n'affirment pas la nature paludéenne du syndrome observé (mais font cependant penser au terrain paludéen). Chez des fébriles, à côté de nom-

(*) Séance du 9 octobre 1957.

breux spirochètes, dans certains existaient de rares schizontes de paludisme.

3° L'absence du germe sur frottis est possible, même pendant la fièvre. Le splanchnotropisme des parasites va s'accentuant avec l'ancienneté d'infection, les germes ne pénètrent que fort peu dans la circulation générale mais agissent cependant en profondeur dans les viscères. La spécificité clinique du germe n'est pas infirmée par son absence sur des frottis. C'est une erreur d'y exiger la constatation de l'hématozoaire pour affirmer le paludisme.

C) La cytologie peut apporter un élément utile : mononucléon, monocytose. Une légère inflammation peut modifier la formule.

D) En dehors des rares leucocytes mélanifères, la recherche du pigment hépatique peut être négative. Elle reste une méthode d'exception.

En somme, on insiste beaucoup pour dire que la présence de l'hématozoaire sur frottis affirme le paludisme, mais on insiste moins pour décider que son absence n'exclut pas la *malaria*.

E) *La sérologie* : l'immunologie apporte un appoint sérieux à l'expertise en dehors des accès.

Discutons la spécificité du test sérologique.

Nous rappelons ici certains principes exposés sur les bases de la méthode.

1° *Spécificité biologique.*

Les objections faites tombent le plus souvent à côté du sujet.

A) On a fait état de modifications des liquides et des protides du sérum : nous ne voyons pas en quoi cela interdit la spécificité biologique.

B) On a cité des coïncidences avec la floculation du sérum en eau distillée. Elle n'a rien à voir avec la floculation de la mélanine. Inconstante ou absente ou faussement positive, l'hydrosérofloculation due à une instabilité globulinique n'est qu'un indice de viscéropathie fonctionnelle ou lésionnelle. Des malariafloculations légitimes ont été trouvées avec des taux normaux ou réduits de globuline. On admettra les globulines mélanosensibles de Trensz.

C) Signe d'immunité non spécifique, a-t-on dit, de la malariafloculation, nous disons : réaction d'antiendogène spécifique suscitée par le produit essentiel de l'infection : l'hémozoïne. Apparaissant

après 4, 5 accès (*) elle croît en l'absence de traitement, s'atténue si on traite, s'atténue si la prémunition s'acquiert, redevient plus forte si la prémunition fléchit. Rocchi *(Rivista de Malariologia*, 1936) obtient chez les lapins la même réaction avec du pigment extrait de rate palustre. Avec Mimoun et Delatte (2) chez des lapins nous arrivons avec notre hémozoïne artificielle à des résultats analogues. Dans les ponctions hépatiques (*Thèse* de Sassot, Lyon, 1954), l'hémozoïne apparaît au décours des accès. Le pigment parfois n'est pas trouvé en même temps que l'hématozoaire dans le sang. Il faut que le système réticulo-endothélial ait eu le temps de se charger en hémozoïne. Enfin, en général, 18 mois après l'accès, les biopsies ne renferment plus de pigment. C'est à ce moment vers les 2 ans que la sérologie tend à devenir négative. Si une positivité nette reparaît, c'est pour nous une reprise d'activité des parasites (sans fièvre possible).

2° *Spécificité clinique.*

Certains voudraient 100 o/o de résultats concordants ; aucune sérologie ne réalise ces conditions.

On objecte :

A) Réaction négative au moment des accès ; vraie dans les cas récents, l'absence n'est pas totale dans les cas anciens où la réaction est seulement atténuée (**). C'est une réaction d'anticorps. Lui reprocher en son absence que le procédé ne témoigne pas de la présence de l'hématozoaire, c'est oublier qu'un Widal peut être négatif avec une hémoculture positive.

B) On ajoute : La réaction négative ne permet pas de rejeter un diagnostic rétrospectif de paludisme ; nous maintenons qu'il faut renouveler la réaction pour tirer une conclusion. L'absence d'hématozoaire lors d'une recherche fait-elle écarter le diagnostic rétrospectif de paludisme. On refait des frottis ; faisons de même pour l'épreuve sérologique (au moins hebdomadaire). Des oscillations sérologiques complètent ou remplacent les ondulations thermiques et parasitaires. Un BW isolé n'atteste pas l'absence de syphilis. Certains paludéens à réaction négative ont de nouveau une réaction positive au moment ou même avant la reprise des accès au printemps.

(*) Dans le paludisme d'inoculation, on a pu la trouver avant le premier accès (Cattoir, Alcay, Marill, thèse d'Huguenin 1933, inoculation schizontique greffée à opposer à l'inoculation sporozoïtique, Lacroix).

(**) Une partie des anticorps est bloquée par l'endogène en circulation.

C) Positivité de la réaction en dehors du paludisme. Certaines erreurs ont été répandues résultant des recherches en dehors des perfectionnements de la technique.

Dès 1934 (*Société de biologie*, pp. 1206-1238) nous avons réclamé l'utilisation du témoin réactif + sérum chauffé où aucune floculation ne doit apparaître : on pourra constater que la réaction n'est positive dans le kala-azar que s'il y a en même temps infection palustre (*Rivista di Malariologia*, août 1951), la surfloculance banale peut être éliminée par un taux de sel suffisant. Un paludisme concomitant peut persister après la disparition du kala-azar. Certaines réactions sont données comme positives sans précision sur la technique employée ou sur les antécédents des sujets qui pourraient être des prémunis. Dans les hépatites, instituer une thérapeutique hépatique ; vérifier la réaction avec doses croissantes de concentration du sel de dilution ; au cours d'une épidémie, nous sommes arrivés sur l'observation des tubes témoins et sans indications cliniques à distinguer (constatation utile) hépatite chez des paludéens algériens et hépatite chez des sujets sans paludisme très récemment arrivés de France. Cette positivité erronée de la réaction, écrivent Schneider et Hartmann, ne va de pair qu'avec des réponses positives intéressant toutes les réactions de labilité plasmatique, et les auteurs ajoutent : elle est négative lorsque les résultats des autres réactions sont moins homogènes. Pour nous, dans certains cas, il faut déclarer la réaction non interprétable : la renouveler après traitement (*). Insistons encore sur l'observation des témoins (3) et retenons cette phrase des auteurs : réaction paradoxalement liée à sa moindre sensibilité vis-à-vis des perturbations protidiques du sérum. Nous ne nous permettons pas de porter un jugement sur les 3 cas cités d'anémie hémolytique, n'ayant pas eu l'occasion de contrôler des cas semblables avec moyens appropriés ou avec quelque autre artifice de technique. Rappelons cependant (*Revue d'Hygiène*, 1939-1940, p. 682) qu'une forte teinte d'hémoglobine peut entraîner des erreurs ; nous ignorons si dans ces cas il y a production d'hémozoïne.

De tout ce qui précède, concluons : s'il y a des causes d'erreurs on peut les éviter. Le test sérologique reste utile. Divers auteurs l'ont exprimé, et, récemment encore, rappelant entre autres les observations d'Adida, de Cattoir (Congrès d'Amsterdam, 1938) qui

(*) La moindre précipitation dans le tube témoin réactif + témoin chauffé ou dans le témoin sérum plus liquide de dilution (cette dernière parfois un peu attardée) empêche toute conclusion.

seul connaissait la nature des sérums confiés au sérologiste, Frejafon (4) affirmait l'utilité du procédé. Et nous fûmes d'ailleurs mis à l'épreuve sans données cliniques.

Emploi du test sérologique.

Appliqué avec circonspection, son rôle est important, mais cette sérologie doit s'apprendre. L'improvisation aboutit à des mécomptes.

A) *Pour le diagnostic.* Recherchée en apyrexie et répétée, la réaction complète l'aspect clinique et les frottis.

B) *Contrôle du traitement.* Dans les infections récentes, elle est facilement négativée par le traitement. Dans les cas où elle persiste ou si ayant disparu elle reparaît, craindre une rechute (*). La constatation de ce que Vernes appelle courbe en hamac (atténuation, puis augmentation) incite à varier la thérapeutique.

C) *Contrôle sérologique des donneurs de sang.* Il évitera les paludismes de transfusion, inoculés par des donneurs ayant séjourné même sans fièvre dans les régions endémiques. Certains ignoraient leur parasitisme. Tel le donneur de Nobécourt (5) qui infecta deux enfants avec le parasite de la quarte. Pour devenir donneur de sang officiel, les candidats seront soumis à une sérologie répétée.

L'arrêté du ministre des affaires sociales du 9 juin 1956 écarte comme donneurs de sang total des sujets ayant eu du paludisme depuis moins de 5 ans. Les cas de transmission à plus longue échéance cités par Blanc maintiennent l'utilité du contrôle sérologique après 5 ans. Le contrôle est bien opportun dans les pays paludéens où le recrutement des donneurs de sang pourrait être difficile. L'emploi d'un donneur à sérologie positive sera parfois obligatoire. On traitera donneur et receveur.

D) *Contrôle de la prémunition chez divers malades, anciens paludéens.* Question traitée en détail dans notre article de la *Rivista di Malariologia* (1954, 4-6) ; nous y indiquons notre pratique à ce sujet. En présence de signes de dépression générale, d'insuffisance hépatique, de certains troubles hématologiques, nous pouvons être amené à envisager une association de la syphilis, de l'alcoolisme, de l'amibiase, du kala-azar au paludisme, *un amœbo-paludisme* ou un état de malnutrition combiné avec quelques déformations globulaires.

(*) Adida, *Gazette des Hôpitaux*, 7 avril 1929 ; pour avoir négligé ces indications, un soldat dut faire 3 séjours à l'hôpital.

L'interrogation des sujets conscients ou non d'un ancien paludisme, complété par une séro-réaction répétée avec observation d'intensité, nous fournira des directives pour une thérapeutique logique et suffisante d'une réelle reviviscence palustre. Tous les éléments précédents d'expertise clinique nous permettent maintenant un exposé rapide de l'expertise médico-légale des anciens paludéens.

Expertise médico-légale

Envisageons le cas des anciens paludéens réclamant une pension (nous supposons que des frottis récents ont été répétés).

1° Chez des sujets n'ayant séjourné que peu de temps en pays impaludé, rapatriés soustraits aux réinfections, la parasitose peut s'éteindre d'elle-même après deux ans sauf rares exceptions (peut-être 5 o/o d'après Meersmam). La malariafloculation a utilement confirmé cette règle (Bonnin, Marchoux, Hilleman, Le Bourdelle, Meersmam) et l'on écarte ainsi les faux paludismes (états fébriles de causes diverses à préciser). Penser toujours aux cas d'exception.

2° Chez les malades revenus de séjours coloniaux prolongés ayant été exposés à de multiples réinfections, le plus souvent porteurs de lésions viscérales, une séroréaction répétée positive témoigne de l'activité plasmodiale persistante plus ou moins supportée. Dumolard, Aubry, leurs élèves ont étudié les aspects du paludisme chronique et en Europe des cas authentiques ont témoigné de la continuation de l'infection chez des sujets débiles à prémunition instable. Les travailleurs nord-africains peuvent en présenter des exemples. Et d'anciens coloniaux se soignent sans médecin. Nous avions réuni plusieurs cas authentiques de rechutes tardives *(Paris médical*, 1932). Aux Journées Médicales de France, 1956, Blanc citait une vingtaine de cas (certains après 20 ans) s'ajoutant aux paludismes transfusionnels. Ces derniers indiquent que l'absence habituelle des rechutes n'est pas toujours due à une stérilisation de l'infection mais peut dépendre parfois d'une prémunition qui peut fléchir. Donc des cas exceptionnels d'expertise difficile peuvent se rencontrer. La règle des 2 ans n'est pas une loi absolue, décisive. Quelle directive adopter ? L'absence d'hématozoaire sur frottis ou de pigment sur biopsie hépatique n'est pas un argument formel. Que peut apporter la sérologie ?

A) Exiger la technique normale, rejeter pour le diagnostic l'hydroséroflocculation.

B) Sérologie négative répétée : argument de grosse valeur.

C) Séroréaction positive : si elle est légère, elle peut être simplement un signe de prémunition.

D) Une séroréaction assez forte, avec une porphyrofloculation redevenue positive, après avoir été négative, indiquerait une chute de la prémunition. Si l'on est en présence d'une affection pouvant entraîner de fausses floculations, traiter le cas. Pour cela exiger une hospitalisation nécessaire pour surveillance et traitement. Prises de sang répétées, observation appréciant l'état général, recherche d'associations pathologiques dépressives abaissant la prémunition (syphilis, alcool, amibiase, malnutrition) et qu'il faudrait traiter. On peut prévoir des centres spéciaux pour ces cas, interventions que les intéressés devront accepter et qui seraient suivis d'examens ultérieurs. Après la première grande guerre, nous fûmes longtemps chargés d'expertises d'anciens paludéens revenus de Salonique. Il était d'ailleurs difficile de savoir si l'hématozoaire à incriminer était celui de Salonique où un autre plasmode contracté en Algérie. Sur présentation du carnet de paludéen notre règle avec une simple séroréaction et un bon état général était de conclure à un stade de prémunition et à un taux d'incapacité inférieur à 10 o/o. Lorsque la constatation motivait une pension, celle-ci donnée à titre provisoire était sujette à révision.

En résumé, nous disons que l'on ne doit pas nier ce que l'on n'a pas eu l'occasion d'observer. Nous considérons que pour tenir compte des cas exceptionnels des rechutes tardives il y aurait lieu de ne pas opposer une forclusion absolue aux demandes d'anciens paludéens. Un examen sérieux sera effectué. En appliquant soigneusement les règles précédentes il restera bien peu de gaspillage par pension injustifiée et nous aurons répondu à nouveau aux reproches qui étaient adressés par le docteur Gueytat *(Presse médicale*, 15 avril 1937) sur la rigueur des expertises tirées des conclusions fournies par la séroréaction. Pour terminer, nous nous permettons d'affirmer que se refuser à utiliser une sérologie bien faite et répétée sera parfois nuisible aux malades. En suivant les directives que nous avons exposées, les experts ne sauraient être taxés de déformation professionnelle dans les appréciations qu'ils fourniront au sujet des malades soumis à leurs examens.

Bibliographie

(1) Lacroix. — Quelques vérités premières en paludologie. Semaine d'Actualité Médicale pratique, Oran 1956, *Algérie médicale*, 1956.
(2) Société de Médecine de Constantine. Novembre 1954.
(3) Schneider (J.) et Hartman (L.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1955, 48, 552-563.

(4) Frejafon (G. L.). — Données rétrospectives sur le paludisme algérien et la réaction de Henry. *Rivista di Malariologia*, 1956, 35, 1-3.
(5) Nobécourt. — *Revue Coloniale de Médecine et de Chirurgie*, 1932.

Discussion.

J. Schneider. — J'ai écouté avec intérêt la lecture de la note de M. Henry et regretté qu'il ne soit pas là pour en discuter avec lui la teneur ; en effet, si je suis entièrement d'accord sur le fond de la question, il y a un certain nombre de points qui méritent cependant d'être soulignés.

Tout d'abord, personnellement, je crains fort de voir renouveler maintenant les erreurs commises après la guerre de 1914-1918 en ce qui concerne les séquelles de paludisme. Nous savons, actuellement, très bien guérir définitivement le paludisme, et si l'on peut parler de paludisme viscéral ancien chez des sujets impaludés dès l'enfance et ayant vécu longtemps dans les pays d'endémie palustre, il n'est pas question, à mon sens, d'envisager un tel diagnostic pour les cas de paludisme récent. Or, nous voyons déjà, depuis la campagne d'Algérie où nombre de jeunes gens du contingent sont impaludés, se révéler des cas de paludisme à *Pl. vivax*, parfois même première manifestation de la maladie survenue après le retour en France, lorsque la chimioprophylaxie a été arrêtée. Tous ces cas de paludisme font l'objet de traitements précoces, soit en Afrique du Nord même, soit dans les hôpitaux métropolitains, et tous les médecins savent maintenant guérir définitivement ce paludisme par l'administration judicieuse de médicaments schizonticides et gamétocides, méthode découlant d'ailleurs de la technique initiale de Sinton. Que ce soit l'association chloroquine (Nivaquine)-Rodopréquine, ou l'association chloroquine-Prémaquine, si le traitement est conduit suffisamment longtemps, il n'y a pas de rechute tardive de paludisme, et donc pas de paludisme viscéral tardif, et donc surtout pas de motif à demande de pension.

Dans notre pratique hospitalière quotidienne, nous voyons certes des cas authentiques de paludisme chez des sujets tels que ceux dont nous venons de parler, ceux-là nous les traitons, et puis nous voyons aussi d'autres malades qui se font hospitaliser pour des troubles qu'ils attribuent, eux, à un accès de paludisme. C'est ainsi qu'il nous arrive de rencontrer des malades hospitalisés pour des troubles provoqués par des libations excessives, et que les malades, eux, attribuent à un accès de paludisme. Ce cas est, malheureusement, trop fréquent chez les anciens militaires, qu'ils soient d'active ou de réserve. Chez de tels malades il est capital de réfuter le dia-

gnostic de paludisme, et de ne pas envisager la constitution d'une pension destinée à indemniser des troubles hépato-spléniques ou nerveux dus à l'intoxication alcoolique. Or, il n'y a qu'un moyen d'affirmer le paludisme, c'est de rechercher au cours de ces crises aiguës la présence de l'hématozoaire ; en effet, chez les malades éthyliques ayant une atteinte des fonctions hépatiques souvent sévère, la réaction de Henry peut être faussement positive. Nous nous permettons, en effet, de rappeler qu'avec Hartmann, nous avons rapporté ici même, en 1955, les résultats de recherches sur cette question. Nous avons montré que si la réaction de Henry (*) peut être intéressante pour les enquêtes d'ensemble en pathologie tropicale, elle n'est pas d'une spécificité telle qu'on puisse l'accepter comme base d'expertise médico-légale ; en effet, nous avons vu que la réaction peut être négative au cours d'un accès palustre alors même que l'on trouve des hématozoaires dans le sang du malade, qu'elle est souvent négative quelques semaines après des accès palustres confirmés, et donc que sa négativité ne permet pas de rejeter un diagnostic rétrospectif de paludisme même récent. Par contre, la réaction de Henry peut être positive dans des affections hépatiques non palustres (hépatites aiguës ou même cirrhoses), enfin elle peut être aussi positive en dehors du paludisme au cours de maladies hémolytiques.

En conclusion, il serait extrêmement regrettable d'envisager à nouveau, à notre époque, des expertises médico-légales aboutissant, chez les anciens militaires, à la constitution de pensions pour paludisme, et nous avons tenu à attirer tout particulièrement l'attention de notre Société sur ce point.

M. L. R. Montel. — Comme expert, je partage entièrement l'avis exprimé par notre collègue Schneider ; il ne faut pas renouveler pour nos soldats d'Algérie l'erreur commise pendant la guerre de 1914-1918. Il m'arrive encore de voir des soldats de cette guerre avec des pensions *définitives* non modifiables pour du paludisme *définitivement éteint depuis des dizaines d'années*.

Actuellement, j'exige pour porter le diagnostic de paludisme donnant lieu à pension un constat de présence de l'hématozoaire dans le sang.

Je considère le paludisme comme éteint :

au bout de trois années pour le *præcox*,
au bout de cinq années pour le *vivax*,

(*) J. Schneider et L. Hartmann. — Paludisme et Réaction de Henry. La réaction de Henry dans le diagnostic du paludisme. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1955, 48, 4, 552.

au bout d'une période indéterminée pour le *Malarie* (on a dit 50 ans).

Il y a des siècles, HORACE en écrivant *Quartana me tenet* montrait qu'il connaissait bien la ténacité de cette fièvre.

Aujourd'hui nous savons que le paludisme peut être guéri en quelques jours et sans séquelles par les antipaludiques de synthèse (combinaison d'un schizonticide et d'un gamétocide) ; c'est une raison de plus pour nous imposer des réserves dans l'évaluation des invalidités dues à cette parasitose.

Dans de rares cas douteux dits de « séquelles » il m'arrive de demander une réaction de HENRY ou de CHORINE, ou une numération cytologique mais je ne me dissimule pas le manque de rigueur des renseignements ainsi obtenus.

A. F. X. HENRY. — Notre communication répond par avance à presque toutes les remarques de MM. MONTEL et SCHNEIDER.

La sérologie répétée aide à éliminer les faux paludéens de guerre (MARCHOUX, BONNIN, LE BOURDELLES, MEERSMANN). La spécificité de la sérologie est honnête. Dans une lettre, le docteur SCHNEIDER nous l'annonçait négative dans l'hépatite. Depuis, il l'aurait trouvée positive. Une observation minutieuse nous permet d'écarter des cas que nous jugeons insolubles, spécialement lorsque la porphyrofloculation est bien positive, la solution du problème venant après une action thérapeutique.

Par ailleurs, exiger la constatation de l'hématozoaire pour poser un diagnostic, cela apparaîtra trop rigoureux. FOLEY, CATANEI, GIRAUD (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1928, p. 863) chez un enfant n'ayant pas été réinfecté, observé quotidiennement, durent faire 410 examens pour trouver l'hématozoaire. Le splanchnotropisme du parasite s'accentue avec la durée de l'infection et le développement des anticorps.

D'autre part, des hématozoaires ont été trouvés dans des cas cliniquement non paludéens (Borréliose), le sujet porteur sain infecté de *Borrelia* ou cas mixte. Détecter des porteurs sains par la sérologie présente des avantages. Chez les prémunis la résistance peut fléchir (Paludisme de transfusion).

On nous parle de guérison radicale et rapide, définitive du paludisme. C'est justement le point en discussion. Attendons le recul du temps, tout en souhaitant les conditions optima du traitement. Sans abandonner la quinine nous utilisons largement les nouveaux synthétiques remarquables. Mais notons :

1° L'intolérance très exceptionnelle (cas personnel).

2° Il n'y a pas un paludisme mais des paludismes (suivant région).

3° Tenir compte de la date du début de traitement après infection.

4° Distinguer :

a) Guérison clinique et éradication ;

b) Malades hospitalisés en général bien traités (sauf sortie prématurée sans contrôle sérologique, pour faire de la place) ;

c) Malades de dispensaires (traitement irrégulier) ;

d) Malades se traitant eux-mêmes (plus ou moins bien) ;

e) Atteintes manifestées après retour en métropole, diagnostic parfois non posé précocement.

En résumé, formes prolongées pour quelque cause (à bien traiter) formes lentes, porteurs plus ou moins sains, méritent attention. Tout en écartant l'intempérance comme motif de pension, la sérologie sera utile. Les vrais chroniques revenus de zone endémique restent justiciables de traitements complémentaires (cure hydrominérale ou hémochromatophénol). Et, pour terminer, demandons que la réaction de Chorine (appelée par nous hydroséroflocculation) soit écartée du diagnostic du paludisme, les examens de sérums étant pratiqués par de vrais sérologistes.

OBTURATION COMPLÈTE DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE ET CIRCULATION COLLATÉRALE CAVE-CAVE PAR UN VOLUMINEUX KYSTE HYDATIQUE DU FOIE

Par G. MORETTI, J. GUIGNARD et P. BESSE (*)

Les rapports des kystes hydatiques du foie et de la veine cave inférieure ont fait l'objet d'un mémoire de Dévé à la Société Anatomique de Paris, en 1903. A cette occasion, l'auteur s'appuyait sur 4 cas personnels et relevait, épars dans littérature, quelques cas de syndromes d'obturation de la veine cave inférieure par un kyste hydatique.

Depuis cette date, la pathologie de la veine cave inférieure a suscité de nombreuses publications, parmi lesquelles, il faut mentionner en particulier, les travaux récents de l'École Anatomique d'Alger sur la cavographie abdominale.

Cependant, l'intervention d'un kyste hydatique du lobe droit du foie, suffisamment volumineux pour entraîner une obturation cave complète, nous a semblé assez rare, tout au moins en France, pour justifier la présentation de notre cas.

(*) Séance du 9 octobre 1957.

Il faut souligner, de plus, que chez notre malade la présence d'un très riche réseau de circulation collatérale abdominale, d'une topographie tout à fait particulière, permettait de poser cliniquement déjà le diagnostic d'obturation de la voie cave inférieure principale.

Observation. — Notre malade, M. B., est un sujet d'une soixantaine d'années, d'apparence encore robuste.

Il est de nationalité espagnole, mais réside depuis longtemps à Mérignac, où il exerce une profession agricole.

Il est entré à l'hôpital le 11 janvier 1957 *pour une crise douloureuse de l'hypocondre droit.*

Douleur apparue brutalement 5 jours auparavant, prenant naissance au niveau de la partie postéro-inférieure de l'hémithorax droit et irradiant en demi-ceinture vers la face antérieure.

Douleur d'ailleurs d'intensité moyenne, ne s'accompagnant d'aucun autre phénomène, ni fièvre, ni vomissement, et s'estompant d'elle-même en une heure environ.

Cette crise douloureuse, relativement banale, a cependant alerté notre malade car elle était la reproduction exacte de trois autres crises semblables survenues depuis 2 ans.

Cet homme signale d'autre part dans ses antécédents une intervention chirurgicale en 1952 pour cure d'une hernie inguinale gauche ; intervention dont les suites n'avaient pas été simples, puisque, 11 jours après, se développait *une phlébite de la jambe droite* nécessitant 3 mois d'hospitalisation.

A cela se borne le passé pathologique de ce paysan qui semble d'ailleurs peu enclin à attacher une excessive importance aux misères de son corps.

Mais à l'examen de ce malade dont l'état général semble conservé malgré un amaigrissement de 5 kg. environ, et dont le teint bistre peut être mis sur le compte du type ethnique, *on est frappé d'emblée, dès qu'on le découvre, par l'existence d'un très important réseau veineux superficiel de circulation collatérale thoraco-abdominale.*

Un peu surpris par l'intérêt que nous portons à son abdomen, le malade nous précise alors que ces dilatations veineuses sont apparues après 1952.

Non seulement l'importance, mais aussi la topographie de ces réseaux veineux paraissent dignes d'intérêt.

Il ne s'agit pas d'une banale circulation collatérale porto-cave, en tête de méduse, péri-ombilicale.

Ici, d'énormes veines sous-cutanées, sinueuses, du calibre du petit doigt courent sur l'abdomen et le thorax. On peut y reconnaître, partant des régions inguino-crurales :

1° Un groupe para-médian vertical, rejoignant la région xiphoïdienne.

2° Un groupe oblique en haut et en dehors où une très volumineuse veine circonflexe iliaque superficielle rejoint le tronc thoraco-épigastrique pour s'aboucher ensuite dans la veine mammaire externe.

La compression au doigt de ces vaisseaux provoque le gonflement du segment inférieur et l'affaissement du bout supérieur, prouvant ainsi que le courant sanguin s'établit manifestement de bas en haut.

La prise des pressions veineuses au manomètre de Cláude confirme, d'ailleurs, ce sens du courant et objective l'hypertension des territoires

inférieurs. Les chiffres obtenus sont en effet de 20 cm³ d'eau dans la circonflexe iliaque superficielle, 10 cm³ 5 dans la mammaire externe et de 9 cm³ 5 seulement au pli du coude.

Il s'agit donc d'un très important réseau de circulation collatérale reliant les territoires caves inférieurs aux territoires caves supérieurs.

De plus, dans le dos, au niveau des régions scapulaires et latéro-vertébrales, la présence de plusieurs troncs veineux superficiels dilatés montre que les autres territoires de suppléance cave-cave sont mis à contribution pour contourner l'obstacle de la voie principale.

L'examen clinique permet ensuite de mettre en évidence le deuxième élément principal de ce tableau.

La palpation de l'abdomen révèle en effet la présence d'une *hépatomégalie très importante.*

Le foie, augmenté de volume dans son ensemble, déborde d'un bon travers de main les fausses côtes et les mensurations des flèches hépatiques donnaient : 21 cm³ de hauteur sur la ligne mamelonnaire, 17 cm³ sur la ligne axillaire moyenne. Le bord inférieur de cette masse apparaît lisse, net, de consistance ferme et dessinant un angle obtus à sommet inférieur. Ce gros foie est sensible à la palpation appuyée et son ébranlement en masse provoque une nette douleur.

Par ailleurs, rien de bien notable n'est à relever. La rate semble normale. L'abdomen est plat, l'ombilic non déplissé. Cliniquement, il n'y a pas d'ascite. Il n'y a pas non plus d'hémorroïdes et le toucher rectal ne révèle rien d'anormal.

Les membres inférieurs ne présentent absolument pas d'œdèmes.

On ne retrouve à l'examen de l'appareil pulmonaire qu'une matité du tiers inférieur de l'hémithorax droit qui semble bien correspondre à la matité hépatique.

L'appareil cardio-vasculaire paraît intact ; la tension artérielle est à 11-6.

Enfin, la diurèse est satisfaisante avec seulement des traces d'albumine à l'examen chimique.

Devant ce tableau clinique de gros foie apparemment isolé, sans fièvre, sans ictère, sans ascite, sans splénomégalie, avec un état général semblant bien conservé, et chez ce malade à la fois espagnol et rural, l'hypothèse d'une hydatidose hépatique fut avancée.

Ce diagnostic s'appuyait d'autre part sur une éosinophilie sanguine à 22 o/o et sur une réaction de Casoni faiblement positive, dans ses deux réponses précoce et tardive.

A ce stade de l'examen, par contre, l'explication du trouble de la circulation cave et le rôle que pouvait jouer l'hépatomégalie dans ce syndrome n'apparaissait pas nettement.

Les jours suivants, des examens radiologiques furent entrepris pour essayer de mettre en évidence le kyste hydatique.

Une radioscopie précisa l'intégrité de la base pulmonaire droite ainsi que l'élévation notable de l'hémicoupole diaphragmatique, parfaitement mobile d'ailleurs, et ne présentant pas de déformation localisée.

Le 21 janvier, on pratiqua un pneumo-péritoine avec une injection de 1.500 cm³ d'air environ dans la cavité abdominale. Les clichés permirent de préciser les limites de l'hépatomégalie, qui débordait nettement la colonne vertébrale et refoulait le corps de l'estomac. Son bord supérieur paraissait irrégulier et frangé. De plus, il existait des différences d'opacité dans l'image radiologique du foie. Mais il ne semblait pas y avoir de calcifications ni de tumeur bien limitée intra-hépatique.

Malheureusement nos investigations allaient devoir se borner là.

En effet, le soir de ce pneumo-péritoine, le malade ressentit une légère douleur de l'hypocondre droit et la fièvre s'élevait à 40°. Le lendemain nous constations l'apparition de matité dans les flancs et la ponction ramenait un liquide jaune verdâtre, ressemblant à de la bile. Les examens de ce liquide montrèrent :

— une importante réaction cellulaire avec 90 o/o de polynucléaires, 5 o/o de lymphocytes, 5 o/o de cellules endothéliales ;

— 18 g. o/oo d'albumine, 40 U. Van den Bergh de bilirubine ;

— l'absence de flore microbienne, l'absence de crochets de scolex.

Dans la nuit suivante apparut un nouvel épisode douloureux du flanc droit beaucoup plus violent que le précédent. Et le matin du 23 janvier, notre malade décéda dans un tableau de choc intense avec collapsus cardio-vasculaire rapidement irréversible malgré les perfusions de plasma et les injections de toni-cardiaques et d'antihistaminiques qui furent effectuées.

L'autopsie fut pratiquée le même jour. Elle confirma l'hypothèse de l'hydatidose, donna l'explication du décès brutal et nous permit, de plus, de découvrir l'origine exacte de l'obturation cave.

En voici le protocole :

« Dès l'ouverture de l'abdomen, une quantité importante de liquide jaune verdâtre s'écoule, contenant quelques vésicules hydatiques libres de la grosseur d'un petit œuf.

Le péritoine, les épiploons, les mésentères sont garnis d'une bonne vingtaine de formations kystiques plus ou moins rénitentes. Il existe de très nombreuses adhérences.

Le foie semble normal d'aspect et de coloration, mais il apparaît refoulé vers la gauche par une énorme masse qui occupe l'emplacement de tout le lobe droit. Ce kyste, du volume d'une tête d'enfant, à coque dure, presque crayeuse, est fissuré sur toute la hauteur de sa face externe. Il adhère au diaphragme par sa face supérieure et, quand on l'ouvre, il apparaît rempli d'un liquide de coloration jaunâtre dans lequel flottent une cinquantaine au moins de vésicules-

filles de toutes tailles, présentant l'aspect typique de prunes ou de raisins sucés.

Cette hydatidose hépatique au développement extraordinaire, que notre malade portait depuis de longues années sans doute, avait dû se fissurer déjà à plusieurs reprises. C'était là l'origine des crises douloureuses du flanc droit signalées depuis 2 ans et l'origine aussi de la propagation de l'hydatidose à toute la cavité abdominale. Il n'est pas douteux que l'injection d'air pratiquée pour le pneumo-péritoine fut la cause du décès. Cet air, en effet, ne trouvant pas sa place dans l'abdomen en raison des multiples adhérences, fusa dans la cavité kystique fissurée, provoquant une large déchirure de la paroi et entraînant l'inondation de la cavité abdominale par le liquide hydatique.

Mais la poursuite de la dissection allait nous permettre d'élucider aussi le problème de l'interruption de la circulation cave.

En effet, en réclinant l'énorme masse hydatique, on découvre, derrière ce kyste, un long ruban blanchâtre qui n'est autre que la veine cave inférieure comprimée et aplatie entre la tumeur et la colonne vertébrale sur une longueur de 10 cm. Cette compression, fait notable, n'intéresse que la portion rétro-hépatique du vaisseau et s'arrête au-dessus des veines rénales et au-dessous des sus-hépatiques.

Le kyste n'adhère pas à la paroi veineuse et la dissection de la veine met en évidence la suppression de la lumière du vaisseau sur toute la hauteur correspondant à la compression.

Mais l'examen histologique d'un fragment de la veine cave va nous préciser qu'à cette compression s'associent d'importants phénomènes de thrombose. M. le Professeur Leger qui a pratiqué cet examen a en effet noté : « Les parois de la veine sont très rapprochées l'une de l'autre, la mince lumière qui les sépare n'est pas libre ; en effet celle-ci se trouve comblée par une thrombose ayant une certaine ancienneté et se montrant déjà en partie organisée ; on trouve quelques cellules fibrocytaires et des néo-vaisseaux plus ou moins dilatés. Sur l'une des coupes, la reperméabilisation paraît plus importante, on trouve en effet de larges cavités tapissées par un nouvel endothélium ; sur l'autre coupe au contraire, le thrombus oblitère toute la lumière de la veine et ne possède que des néo-vaisseaux de petit calibre.

En dehors d'un certain degré d'épaississement de l'endoveine on ne retrouve pas d'importants remaniements d'ordre inflammatoire de la paroi veineuse ; on remarque seulement un certain épaississement des travées fibreuses qui séparent les faisceaux musculaires de la média. »

Au cours de cette autopsie, enfin, nous avons pu noter pour ter-

miner que, d'une part, le foie lui-même et les reins ne semblaient pas macroscopiquement avoir souffert de l'obturation cave et que, d'autre part, de très riches réseaux veineux collatéraux intra-abdominaux et latéro-vertébraux contribuaient avec le réseau sous-cutané à la restauration du courant veineux.

Commentaires

Chez ce malade, malheureusement au-dessus de toute ressource thérapeutique, mais dont le pneumo-péritoine a manifestement précipité l'issue fatale, il faut donc noter :

1° La relative bonne tolérance de cette monstrueuse hydatidose hépatique et péritonéale.

2° Un syndrome d'obturation cave strictement localisé au segment rétro-hépatique. Le fait que les veines sus-hépatiques n'aient pas été atteintes par le processus a pu protéger le foie contre la stase sanguine importante, qui est à l'origine de ces syndromes de Budd-Chiari, décrits par Grannell et par Sarrouy dans certains cas d'échinococcose hépatique.

3° D'autre part, comme le signalait déjà Dévé en 1903, le kyste hydatique comprimait seulement la veine, sans contracter d'adhérences avec la paroi veineuse.

4° Cette obturation cave, qui siégeait au-dessus des rénales, était remarquablement tolérée, grâce au développement de systèmes collatéraux multiples.

Chez notre malade il n'y avait pas d'œdème des membres inférieurs et le fonctionnement rénal était satisfaisant (diurèse normale avec seulement des traces d'albumine dans les urines).

5° Le diagnostic d'obturation cave était possible cliniquement, grâce à la présence d'une circulation collatérale très particulière.

6° Enfin, le kyste hydatique du foie participait pour une bonne part à l'obturation de la veine cave par des phénomènes de compression mécanique. Mais une thrombose se surajoutait à ce simple facteur mécanique. Dévé, dans son rapport de 1903, en signalait déjà quelques observations.

Dans notre cas, la phlébite post-opératoire dans la création du processus de thrombose cave peut avoir joué un rôle important.

Ainsi, ce sont donc ces quelques particularités qui nous ont semblé constituer l'intérêt de ce malade.

Et c'est le peu de fréquence d'un tel tableau clinique qui nous a incités à publier cette observation.

Bibliographie

Ahcone (G.). — Kyste hydatique du foie et des voies biliaires. *Thèse de Montpellier*, décembre 1952.

Arcos Perez (M.) et Gonzalès Puig. — Compression de la veine cave inférieure par un hépatome. Phlébographie de la veine cave inférieure. *Arch. Mal. App. Dig. et Nut.*, 1954, **43**, 445-454.

Bastos Tavares et d'Azevedo. — La circulation collatérale après ligature de la veine cave inférieure. *Lyon Chirurgical*, 1956, **51**, 132-142.

Béjean et Cohn. — Sur la ligature de la veine cave inférieure. Étude expérimentale. *Rev. Chir.*, 1911, **43**, 302-316.

Bourgeon (R.), Pietri (H.) et Guntz (M.). — Sur l'involution du kyste hydatique du foie. *Presse Médicale*, 18 novembre 1953, **61**, n° 74, 1515-1517.

Bourgeon (R.), Guntz (M.) et Mesnard (F.). — La Cavographie abdominale. Travail du Laboratoire d'Anatomie de la Faculté d'Alger. 1955-1956, 1 vol., Impr. Imbert, Alger.

Castiglioni (H.) et Alonzo. — Kyste hydatique ouvert dans la veine cave inférieure. *Arch. Int. de la Hidat.*, décembre 1935, **1**, 267-271.

Constantin (H.). — Aspects modernes des kystes hydatiques du foie. *Afr. Fr. Chir.*, juillet, août, septembre 1950, n° 5, 175-180.

Cordier (R. A.). — Des Thrombophlébites de la veine cave inférieure. *Thèse de Paris*, 1938, n° 624.

Del Valle (Y.) et Adaro (R.). — Trombosis de la cava inférior. Estudio clinico. *Revista clinica espanola*, 15 février 1952, **44**, 3, 195-198.

Detrie (Ph.). — La Thrombose des veines sus-hépatiques (Syndrome de Budd-Chiari). *Presse Médicale*, 1952, **60**, n° 19, 392-393.

Detrie (Ph.). — L'oblitération de la veine cave inférieure au-dessus des veines rénales est-elle mortelle ? *Presse Médicale*, 1956, **66**, 1098.

Deve (F.). — Sur les rapports des kystes hydatiques du foie avec le système veineux cave. *Bull. et Mém. Soc. Anat. de Paris*, 1903, 185-214 (contenant bibliog. ant. 1903).

Deve (F.). — L'échinococcose secondaire. Masson édit., Paris, 1946.

Deve (F.). — L'échinococcose primitive. Masson édit., Paris, 1949.

Gondard (L.). — Ligature lente des veines caves et veine porte chez le chien. *Soc. de Biol.*, 1933, 1036.

Gosset (A.) et Lecène. — Résultats expérimentaux de la ligature de la veine cave inférieure. *Tribune Médicale*, 1904, **14**, 213.

Grannell (D. J.). — Kyste hydatique avec cirrhose du foie. *Soc. de Chir.*, Séance du 6 janvier 1909.

Hillemand (P.), Gilbrin (E.), Faure (Cl.) et Brulé (G.). — Compression de la veine cave inférieure, complication d'une hernie diaphragmatique. *S. M. des H. de P.*, 16 mars 1951, 370-371.

Liaras. — Gros ventre hydatique par échinococcose secondaire du péritoine. *Afr. Fr. Chir.*, 6 novembre, décembre 1956, 429-432.

Lombard (P.). — Echinococcose hépatique compliquée de Thrombophlébite portale et cave. *Algérie Médicale*, juin 1938, **42**, n° 126, 337-339.

Lutembacher. — Thrombophlébite de la veine cave inférieure et de la veine porte. *Presse Médicale*, 24 juillet 1935, 1175-1177.

Massotte et Cardusi. — Résultats expérimentaux des ligatures de la veine cave au-dessus des surrénales. *Maroc Médical*, février 1956, n° 369, 130-131.

Miniconi (P.). — Cirrhose hydatique totale par compression du tronc porte. *Algérie Médicale*, 12 décembre 1956, 1023-1028.

Note (D.). — Forme particulière d'échinococcose abdominale. L'échinococcose rétro-péritonéale. *Afr. Fr. Chir.*, septembre-octobre 1956, 372-375.

Olivier (Cl.) et Sabatier (G.). — Les phlébites anciennes des membres inférieurs propagées à la V. C. I. (Danger de la ligature de ce vaisseau dans la maladie thrombo-embolique). *Presse Médicale*, 1951, **59**, 1753-1756.

Picard (A.). — A propos de 2 cas de kystes hydatiques rétro-péritonéaux. *Presse Médicale*, **92**, 19, 12, 56.

Pleasants (J. H.). — Obstruction of the inferior vena cava, with a report of 18 cases. *Johns Hopkins Hosp. Rep.*, 1911, **16**, 363, 548.

Prigent (M.). — Diagnostic des atrophies et des hypertrophies du foie dans l'échinococcose hépatique. *Thèse Alger*, 23 décembre 1954, n° 73.

Purriel, Arcos, Perez et Dubra. — Cavographie ascendante. Sa valeur diagnostique. *Revue médico-chirurgicale des maladies du foie, rate, pancréas*, 1954, **29**, 53, 57.

Sarrouy (C.), Raffi (L.) et Boineau (N.). — Syndrome de Chiari secondaire à un kyste hydatique du foie. *Soc. de Péd. d'Alger*. Séance du 19 décembre 1953. *In Pédiatrie*, 1954, 739-741.

Symposium d'Auteurs. — VIe Congrès international d'hydatidose. *P. Méd.*, 15 décembre 1956, **91**, 2101-2102.

Thiodet (J.). — Les cirrhoses hydatiques. *Maroc Médical*, novembre 1956, an. **39**, n° 378, 1080-1086.

Thiodet (J.). — Les réactions hépatiques de l'hydatidose. *Algérie Médicale*, 3 mars 1955, 205-215.

CONSERVATION AU LABORATOIRE D'UNE SOUCHE DE *SCHISTOSOMA MANSONI*

Par Ivo de Carneri (*)

L'examen de la littérature montre que les travaux de parasitologie expérimentale concernant *Schistosoma mansoni* sont de loin beaucoup plus nombreux que ceux consacrés aux espèces voisines, *S. hæmatobium* et *S. japonicum*. Cela tient en partie au fait que le premier s'utilise largement pour des recherches de chimiothérapie, car il a une sensibilité aux agents thérapeutiques intermédiaire par rapport aux deux autres (1). Par ailleurs, les causes principales de cette préférence sont d'une part la facilité de cultiver au laboratoire *Australorbis glabratus*, mollusque qui est l'un des plus importants hôtes intermédiaires de *S. mansoni* ; d'autre part, quoique à

(*) Séance du 13 novembre 1957.

un moindre degré, certaines caractéristiques du comportement des cercaires de *S. mansoni*, qui permettent d'obtenir des infections quantitativement contrôlées des mammifères de laboratoire.

Les méthodes de conservation au laboratoire de *S. mansoni* ont presque toutes en commun l'emploi, comme vecteur d'*Australorbis glabratus* (cf., par ex. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12). Quelques auteurs seulement se servent de *Biomphalaria boissyi* (13, 14) ou d'autres espèces de la famille des *Planorbidæ* sensibles à l'infection.

Australorbis glabratus a un rythme rapide et constant de reproduction en toutes saisons. De plus, de récents travaux de Deschiens montrent (15) que *A. glabratus* résiste mieux à des conditions de vie défavorables, qu'il a des exigences nutritives plus simples et que, en définitive, il se prête mieux que d'autres espèces à la conservation en aquarium. Bien que la sensibilité du mollusque varie quelque peu en fonction de l'origine géographique des souches de *S. mansoni* et de son origine propre (16) elle peut être néanmoins considérée excellente et c'est pourquoi nous utilisons également au laboratoire une souche d'*Australorbis glabratus*.

La spécificité de *S. mansoni* pour l'hôte définitif est moindre ; les mammifères réceptifs sont nombreux (cf. par ex. 13, 16, 17, 18, 19). Voici les critères selon lesquels on peut choisir un animal de laboratoire comme hôte destiné à la conservation d'une souche de *S. mansoni* :

1) capacité des schistosomes d'atteindre la maturité sexuelle dans l'hôte ; 2) pourcentage de couples fertiles de schistosomes ; 3) facilité de récolte des œufs pour infecter les mollusques ; 4) simplicité d'élevage du mammifère choisi ; 5) durée de vie assez longue de ce même mammifère et des schistosomes qu'il héberge.

Les singes, et spécialement les cercopithèques, satisfont aux trois premiers et au dernier critères ; mais les difficultés d'élevage empêchent de nombreux laboratoires de recourir à eux. Le hamster doré est avantageux à de nombreux points de vue, mais pour cet animal, les critères 3 et 5 sont en contradiction, car pour recueillir un nombre d'œufs suffisant, il faut souvent sacrifier l'animal et les extraire du foie et de la paroi intestinale (5, 12, 20, 21). En effet, selon Moore et Sandground (22), 22 0/0 seulement des œufs sont éliminés par les selles, tandis que la plupart s'accumulent dans la paroi intestinale ou arrivent au foie par le courant sanguin.

Quant aux souris blanches, elles ne survivent plus d'un an que si elles sont infectées avec un petit nombre de *S. mansoni* (23) ; au fur et à mesure que le temps passe, les défenses immunitaires entraînent une diminution considérable du nombre de schistosomes initialement fertiles (13) ; toutefois, l'infection se développe bien et

de nombreux œufs passent dans les selles, où on peut les récupérer facilement pour infecter les mollusques. La disponibilité des souris, leur encombrement minimum et la simplicité de la technique utilisée pour les infecter permettent d'entretenir des groupes nombreux de ces animaux, appartenant autant que possible à une souche résistant aux épidémies courantes qui peuvent sévir dans les élevages (1).

Notre laboratoire utilise la souris blanche soit comme réserve de *S. mansoni*, soit pour les tests chimiothérapiques et nous avons pu constater qu'elle convient très bien pour ce qu'on lui demande.

Les voies d'infection des souris peuvent être variées. Certains auteurs utilisent la voie percutanée, en plongeant les animaux (17) ou une région de leur corps (18, 19) (particulièrement la queue (24, 25)) dans des récipients contenant des suspensions de cercaires ou bien en déposant des cercaires sur le ventre rasé et lavé de souris immobilisées (10). D'autres injectent les cercaires sous la peau (1); d'autres encore, dans le péritoine (4, 5). Moore et Meleney (26) ont montré qu'une partie des cercaires injectées par cette voie ne parviennent pas au poumon, au foie et, enfin, aux veines mésentériques et qu'elles se développent dans la cavité péritonéale. Une partie toutefois parvient à accomplir la migration et nous-même avons eu de bons résultats avec cette voie d'infection.

Nous résumons ci-après les méthodes utilisées dans notre Laboratoire pour la conservation d'une souche de ce Trématode.

Australorbis glabratus, provenant des Caraïbes et *Schistosoma mansoni*, provenant du Libéria, nous ont été gracieusement fournis au début de 1956 par le professeur Hans Vogel du Tropen Institut de Hambourg.

Les mollusques sont conservés dans une chambre conditionnée à 26° C dans 5 réservoirs de verre de 21 × 30 × 24 cm. Au fond on met une couche de sable de 1 ou 2 cm. et un fragment de brique. Le niveau de l'eau est de 14 cm. environ. Une plante aquatique, du genre *Sagittaria*, assure un taux d'oxygène suffisant. Les réservoirs sont couverts avec une plaque de verre légèrement soulevée d'un côté pour permettre la circulation de l'air.

10 cm. au-dessus des réservoirs, est placée une lampe fluorescente Philips T. L. 40 W/33, mesurant 120 cm. de longueur et qui est gardée allumée pendant 10 heures par jour. Dans ces conditions, dans chaque réservoir peuvent vivre et se reproduire une trentaine d'escargots adultes, tandis que les œufs déposés sur les parois des réservoirs et sur les feuilles des plantes aquatiques fournissent continuellement de nouvelles générations. La seule nourriture consiste en feuilles de laitue que l'on donne tous les matins. Je me suis rendu compte qu'il est inutile d'ajouter les aliments protéiques

et les sels minéraux que l'on utilise pour les animaux d'aquarium. Le fragment de brique cuite et le sable, éventuellement, contiennent assez de sels minéraux et de calcaire pour permettre aux mollusques de former leur coquille et de se développer rapidement. La flore bactérienne et les protozoaires fournissent les aliments protéiques. A la suite de la putréfaction des restes de laitue et du dépôt des déjections des mollusques, il faut changer souvent l'eau et nettoyer le fond. Pour cela, toutes les semaines, on enlève toute l'eau au siphon de caoutchouc, à l'aide duquel on parvient à retirer du fond, une bonne partie des détritus. On ajoute alors autant d'eau de source, sans en corriger préalablement la température. Naturellement, en siphonnant, on perd beaucoup de petits escargots qui se trouvent au fond parmi les détritus. Lorsqu'on désire obtenir une grande quantité d'escargots d'un aquarium dont les parois sont particulièrement riches en œufs prêts à éclore, il faut éloigner les adultes auxquels on doit une grande partie des souillures. La vidange du réservoir peut alors être retardée d'un mois, lorsque une centaine ou plus de mollusques ont atteint un diamètre de quelques millimètres.

Pour infecter les mollusques, on procède ainsi : les selles d'une dizaine de souris infectées sont recueillies et écrasées dans une solution de ClNa à 1 ou 2 o/o. La première dispersion est effectuée dans un tube à essai de 10 cm³ ; lorsque les suspensions sont homogènes, on les rassemble dans un cylindre de 250 cm³ que l'on remplit et que l'on laisse décanter dans le noir à la glacière à + 4° C pendant une demi-heure. On enlève le liquide surnageant et on continue de lavage de cette manière jusqu'à ce que le liquide surnageant soit limpide. Pendant la nuit, on peut laisser décanter la suspension dans la glacière. Les deux derniers lavages sont faits avec de l'eau de source. Le cylindre, avec 100 cm³ d'eau tiède, est alors placé à 26° C sous la lampe fluorescente. Dans le délai d'une heure, on peut voir de nombreux miracidia dans le liquide surnageant. On les passe alors dans un bécher de 500 cm³ contenant 25 escargots ayant des dimensions de 0,8 à 1 cm. 2. On ajoute encore de l'eau au cylindre et on ajoute aux autres les nouveaux miracidia qui sortent. On peut ainsi estimer grossièrement le nombre de miracidia qui doivent être de 4 à 10 par mollusque. On laisse les mollusques dans le bécher pendant 4 heures ou pendant toute la nuit. On les met ensuite dans un réservoir du même type que celui qui a été décrit, où la vidange peut être faite sans précautions spéciales pendant les trois premières semaines. A partir du début de la quatrième, toutes les manipulations doivent être faites avec précaution, en se protégeant les mains avec des gants de caoutchouc. Après 35 jours, chaque mollusque est placé dans un bécher

de 25 cm³ avec 15 cm³ d'eau environ. Après 5 ou 6 heures d'exposition à la lampe fluorescente à 26-30° C, on cherche les cercaires à l'œil nu. Durant ces quelques heures, chaque escargot peut en libérer jusqu'à un millier. Le pourcentage de mollusques infectés varie de 60 à 90 o/o. Dans les jours qui suivent l'apparition des cercaires, quelques-uns et parfois de nombreux escargots surinfectés meurent ; de nouveaux lots sont alors infectés tous les 20 à 30 jours et les survivants positifs de chaque lot peuvent être rassemblés dans un seul aquarium.

Pour infecter les souris, on procède de la sorte : 10 (ou plus) mollusques infectés sont mis dans un bécher de 250 cm³ avec 25 cm³ d'eau de source, sous la lumière de la lampe fluorescente habituelle et d'une lampe supplémentaire qui entraîne une élévation de température jusqu'à 30° C environ. Après 4 ou 5 heures, la suspension de cercaires est transvasée dans un cylindre de 50 cm³ mince et haut. Souvent, en ajoutant de l'eau aux mollusques, durant l'heure qui suit, ils libèrent une quantité assez importante de cercaires que l'on ajoute aux premières. Les cercaires montent lentement vers la surface et la suspension peut être concentrée et purifiée en éloignant, avec une pipette, l'eau et les détritus du fond du cylindre. Après une bonne agitation, avec une pipette graduée à large embouchure, on porte 0 cm³ 1 de suspension sur une lame porte-objet, on tue les cercaires avec une gouttelette de fixateur de Bouin, on couvre avec un couvre-objet de 24 × 24 mm. et on procède à la numération des cercaires au microscope à 25 grossissements.

La moyenne est calculée sur une demi-douzaine de lames. Les suspensions doivent contenir 100 à 300 cercaires vivantes par centimètre cube. Aux jeunes souris blanches de 10 g. on injecte 70 cercaires dans le péritoine, en utilisant une seringue courte, graduée et à large embouchure, ainsi qu'une aiguille n° 1. Les souris infectées sont gardées pendant 50 jours dans des cages communes, au régime normal ; après quoi, on les met dans des cages individuelles et on contrôle si leurs selles contiennent des œufs de *S. mansoni*. A cette fin, on recueille les selles de chacun des animaux dans des éprouvettes à centrifugeuse de 10 cm³, on fait une série de lavages comme nous l'avons indiqué ci-dessus et on cherche enfin les miracidia dans chacune des éprouvettes. Les selles des animaux négatifs sont observées encore une fois après une semaine et les souris non infectées sont éliminées. Le pourcentage des animaux positifs est proche de 100 o/o. Le nombre des schistosomes adultes varie selon les animaux et les lots de cercaires.

Dans 8 séries de souris infectées avec 70 cercaires provenant de différents lots de mollusques sacrifiées après une centaine de jours,

le nombre moyen des schistosomes que j'ai trouvés dans le foie et les veines mésentériques a varié de 6 à 21. Il y a presque toujours une prépondérance de mâles. Dans une seule série de souris, ils étaient de 50 o/o du total, dans les 7 autres séries ils allaient de 51 à 88 o/o. On sait que seules les femelles accouplées mûrissent complètement (27, 28) et que seules les femelles matures sont sensibles à certaines drogues (1, 29). Pour éviter autant que possible des infections à un seul sexe, il convient de recourir à des suspensions de cercaires provenant de nombreux mollusques.

Nos souris sont généralement sacrifiées une centaine de jours après l'infection, au cours d'essais chimiothérapiques. Comme source de miracidia, on utilise les selles des animaux témoins non traités et tous les mois, on infecte de nouveaux lots de souris. Toutefois, j'ai pu constater moi-même, que quelques souris peuvent survivre plus d'un an en éliminant toujours un nombre d'œufs suffisants pour infecter des mollusques.

C'est ainsi que depuis deux ans, nous conservons dans notre laboratoire une souche de *S. mansoni*, sans difficultés dignes d'être mentionnées.

Institut d'Hygiène et Microbiologie de l'Université de Pavie et Institut Carlo Erba des Recherches Thérapeutiques, Laboratoire de Microbiologie de Milan (Italie).

Bibliographie

1. Kikuth (W.) et Gönnert (R.). — Experimentelle Untersuchungen und Erfahrungen mit dem neuen Schistosomiasismittel Miracil. *Zschr. Tropenmed.*, 1949, **1**, 234-258.
2. Vogel (H.), dans Reichenow (E.), Vogel (H.) et Weyer (F.). — *Leitfaden zur Untersuchung der tierischen Parasiten des Menschen und der Haustiere*. J. A. Barth Verlag, Leipzig, 1952.
3. Caldwell (A. G.) et Standen (O. D.). — The Activity of *p*-aminophenoxyalkane derivative against *Schistosoma mansoni*. *Brit. J. Pharmacol.*, 1956, **11**, 367-374.
4. De Meillon (B.), England (E. C.) et Lammer (G.). — Experimental bilharziasis in Animals. IV. Chemoprophylaxis in bilharziasis. *S. Afr. Med. J.*, 1956, **30**, 611-613.
5. Hill (J.). — Chemotherapeutic studies with laboratory infections of *Schistosoma mansoni*. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1956, **50**, 39-48.
6. Berberian (D. A.), Dennis (E. W.) et Freele (H. W.). — Chemotherapy of experimental *Schistosoma mansoni* infection in Swiss mice. *5e Congr. Internat. de Méd. Trop. et du Paludisme*, Stamboul, Turquie, 1954, **2**, 292-305.
7. Luttermoser (G. W.). — Studies on the Chemotherapy of experimental schistosomiasis. 3. Harvest of *Schistosoma mansoni* cercariæ

by forced nocturnal emergence from *Australorbis glabratus*. *J. Parasitol.*, 1955, **41**, 201-208.

8. Stirewalt (M. A.). — The influence of previous infection of mice with *Schistosoma mansoni* on a challenging infection with the omologous parasite. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1953, **2**, 867-882.

9. Stirewalt (M. A.). — Penetration of host skin by Cercariæ of *Schistosoma mansoni*. 1. Observed entry into skin of Mouse, hamster, rat, monkey, and man. *Research Report*, Nav. Med. Res. Inst., Bethesda, Md., 1956, 475-502.

10. Moon (A. P.) et Hunter (G. W. III[e]). — Studies on Schistosomiasis. 8. Failure of copper oleate to afford complete protection to mice against *Schistosoma mansoni*. *Exp. Parasitol.*, 1955, **4**, 165-171.

11. Deschiens (R.), Lamy (L.), avec la collab. de Lamy (H.). — Note pratique sur les infestations occultes à *S. mansoni* dans les bilharzioses expérimentales. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1955, **48**, 38-40.

12. Deschiens (R.), Lamy (H.) et Molinari (V.). — Intérêt pratique de la présence intra-hépatique des œufs de *Schistosoma mansoni* embryonnés dans la bilharziose expérimentale du Hamster. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1956, **49**, 1109-1110.

13. Kuntz (R. C.), Malakatis (G. M.) et Wells (W. H). — Susceptibility of laboratory animals to infection by the egyptian strain of *Schistosoma mansoni*, with emphasis on the Albino Mouse. *5[e] Congr. Internat. de Méd. trop. et du Paludisme*, Stamboul, Turquie, 1954, **2**, 374-391.

14. Standen (O. D.). — Experimental schistosomiasis. 1. The culture of the snail vectors *Planorbis boissyi* and *Bulinus truncatus*. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1949, **43**, 13.

15. Deschiens (R.). — Les facteurs conditionnant l'habitat des mollusques vecteurs des bilharzioses, leurs incidences épidémiologiques. 2. Facteurs chimiques. Nutrition. *Ann. Inst. Pasteur*, 1957, **92**, 711-727. 4. Constantes physiologiques de la reproduction et particularités en fonction des espèces. Conclusions. *Ibid.*, 1957, **93**, 153-167.

16. Kuntz (R. E.). — Biology of the schistosome complexes. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1955, **4**, 383-413.

17. Kuntz (R. E.) et Malakatis (G. M.). — Susceptibility studies in schistosomiasis. 2. Susceptibility of wild Mammals to infection by *Schistosoma mansoni* in Egypt, with emphasis on rodents. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1955, **4**, 75-89.

18. Stirewalt (M. A.), Kuntz (R. E.) et Evans (A. S.). — The relative susceptibilities of the commonly-used laboratory mammals to infection by *Schistosoma mansoni*. *Am. J. Trop. Med.*, 1951, **31**, 57-82.

19. Moore (D. V.), Yolles (T. K.) et Meleney (H. E.). — A comparison of common laboratory animals as experimental hosts for *Schistosoma mansoni*. *J. Parasitol.*, 1949, **35**, 156-170.

20. Coker (C. M.) et Lichtenberg (F.). — A revised method for isolation of *Schistosoma mansoni* eggs for biological experimentation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1956, **92**, 780-782.

21. Standen (O. D.). — Experimental schistosomiasis. 3. Chemotherapy and mode of drug action. *Ann. Trop. Med.*, 1953, **47**, 26-43.
22. Moore (D. V.) et Sandground (J. H.). — The relative egg producing capacity of *Schistosoma mansoni* and *Schistosoma japonicum*. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1956, **5**, 831-840.
23. Gönnert (R.). — Schistosomiasis Studien. 4. Zur Pathologie der Schistosomiasis der Maus. *Zschr. Tropenmed.*, 1955, **6**, 279-336.
24. Olivier (L.) et Stirewalt (M. A.). — An efficient method for exposure of mice to cercariæ of *Schistosoma mansoni*. *J. Parasitol.*, 1952, **38**, 19-23.
25. Luttermoser (G. W.). — Studies on the chemotherapy of experimental schistosomiasis. I. A method for detecting schistosomacidal activity based on response of *Schistosoma mansoni* infections in mice to Fuadin therapy. *J. Parasitol.*, 1954, **40**, 1-8.
26. Moore (D. V.) et Meleney (H. E.). — Development of *Schistosoma mansoni* in the peritoneal cavity of mice. *J. Parasitol.*, 1955, **41**, 235-245.
27. Vogel (H.). — Ueber den Einfluss des Geschlechtpartners auf Wachstum und Entwicklung bei *Bilharzia mansoni* und bei Kreuzpaarungen zwischen verschiedenen *Bilharzia*-Arten. *Zbl. f. Bakter.*, I. Orig., 1941, **148**, 78-96.
28. Moore (D. V.), Yolles (T. K.) et Meleney (H. E.). — The relationship of male worms to the sexual development of female *Schistosoma mansoni*. *J. Parasitol.*, 1954, **40**, 166-185.
29. Gönnert (R.) et Vogel (H.). — Ueber die Abhängigkeit des Therapieerfolges von Wirts- und Parasitenstamm bei der experimentellen Schistosomiasis. *Zschr. Tropenmed.*, 1955, **6**, 193-198.

LE DEVENIR DU FOYER ALGÉRIEN DE BILHARZIOSE URINAIRE D'INKERMANN-SAINT-AIMÉ

Par François-Georges MARILL (*)

Au mois de mai 1939, L. Alcay, procédant à l'examen d'un jeune garçon que lui avait adressé L. Bernard, acquérait la certitude que cet enfant était atteint de bilharziose urinaire et que la maladie avait été contractée à Saint-Aimé. A partir de cette constatation, une double enquête était poursuivie dans la région intéressée sous les auspices du Gouvernement général de l'Algérie, durant le printemps et l'été de 1939 : l'une, menée sur le terrain par L. Alcay, F. G. Marill et J. C. Musso, sous la direction du Professeur M. Raynaud ; l'autre, consacrée aux soldats noirs encasernés à Orléansville, effectuée par le Professeur L. Sabadini et M. Imbert (1).

(*) Séance du 9 octobre 1957.

Le bilan de ces différentes investigations s'établit ainsi :

1° A Saint-Aimé, sur 135 sujets examinés, 63 étaient porteurs de *Schistosoma hæmatobium* et 12 pisseurs de sang. Pourcentage des malades : 59,2.

Autour de Saint-Aimé, 472 sujets étaient l'objet d'un contrôle, en très grande majorité des garçons de 8 à 18 ans, résidant dans 25 hameaux différents ou groupes de hameaux : 1 adolescent, originaire d'Hamadena, atteint de bilharziose et 32 sujets présentant des hématuries microscopiques à propos desquelles l'étiologie parasitaire se montrait discutable dans 12 cas.

Particularité à retenir, à Inkermann, un seul infecté, employé du réseau d'irrigation appelé à de fréquents contacts avec l'eau en différents points du secteur.

2° L'apparition des premières hématuries remontait, pour les plus anciennes, à quatre années ; pour la grande majorité à moins d'un an.

3° La plupart de ces bilharziens étaient âgés de 10 à 15 ans.

4° A Saint-Aimé, sur les 35 jeunes Européens examinés, 16 étaient touchés, soit 45,7 o/o, et 64 sur les 100 musulmans.

5° Tous les malades s'étaient baignés dans les canaux d'irrigation qui parcourent la plaine, et plus particulièrement au même point de l'un d'eux, importante installation aménagée non loin du village.

Il faut noter que ces canalisations, étendues sur plus de 350 km., de Charon à Inkermann, à Saint-Aimé et jusqu'au-delà d'Hamadena, appartiennent à un réseau récent dont la première utilisation remonte à 1933.

6° Dans toute la plaine, la plupart des canaux visités hébergeaient *Bulinus truncatus* Audouin et *Physa acuta* Draparnaud, et parfois en extrême abondance : jusqu'à plus de 100 par mètre courant de maçonnerie.

7° Deux hypothèses pouvaient être soulevées concernant l'origine de l'infection : apport du parasite par les soldats africains de la garnison d'Orléansville, ville établie sur le cours du fleuve Chélif à 18 km. en amont du barrage nourricier situé à Charon ; transfert de *Schistosoma* par les travailleurs saisonniers sud-marocains présents sur les lieux mêmes.

Les examens cystoscopiques poursuivis par le Professeur L. Sabadini et M. Imbert avaient montré que 80 o/o environ des militaires sénégalais étaient porteurs de lésions verticales de nature bilharzienne. L. Alcay, F. G. Marill et J. C. Musso avaient découvert, sur 115 tirailleurs pris au hasard dans la garnison, 11 pisseurs d'œufs de *Schistosoma* et 29 hommes atteints d'hématurie microscopique.

Cependant, certains arguments imposaient d'attribuer l'implantation de la parasitose aux ouvriers sud-marocains (2).

Ainsi, en 1939, le foyer de bilharziose vésicale du Bas-Chélif se présentait sous les caractères suivants : foyer de constitution récente, peu important par le nombre absolu des malades, demeuré ignoré pendant plusieurs années, essentiellement localisé à Saint-Aimé avec, peut-être, une petite extension orientée vers la portion de plaine sise en aval du village, encore que la réalité de cette diffusion n'ait pu être établie — l'origine de la contamination résidant dans la venue de travailleurs sud-marocains, hautement infectés, dans un secteur voué depuis peu à l'irrigation.

Dans les premières années qui suivirent, le foyer de schistosomose de Saint-Aimé demeura pratiquement quiescent : 4 nouveaux cas détectés en 1941 et 3 en 1942. La résidence des malades imposait d'admettre que les lieux de contamination avaient effectivement gagné la portion du réseau d'irrigation aménagée autour et en aval d'Hamadena. Après 1942, et pour plusieurs années, silence épidémiologique. Mais, à partir de 1948, la situation cesse de se présenter sous un jour aussi favorable. Le foyer témoigne une double tendance : en premier lieu, il marque un retour offensif ; en second lieu, il s'étale et, en particulier, il s'établit à Inkermann, village qui était demeuré indemne jusque-là.

Au cours d'enquêtes successives, le Docteur Duzer, médecin de la Santé à Inkermann, enregistre les constatations suivantes :

— en 1948, 14 cas nouveaux à Saint-Aimé et Inkermann et 34 à Hamadena ;

— en 1949, 30 malades se présentent aux consultations pour y être traités ;

— en 1950, 40 patients récemment infectés sont pris en traitement ; 20 bilharziens sont dépistés à Saint-Aimé ; à Inkermann-centre et dans les deux douars qui avoisinent le village, 115 malades sont dénombrés;

— en mars 1951, 105 autres sujets atteints de schistosomose sont détectés ;

— en 1953, 66 malades nouvellement contaminés, tous d'Inkermann, dont 54 se sont fait connaître entre les mois de janvier et de juin ;

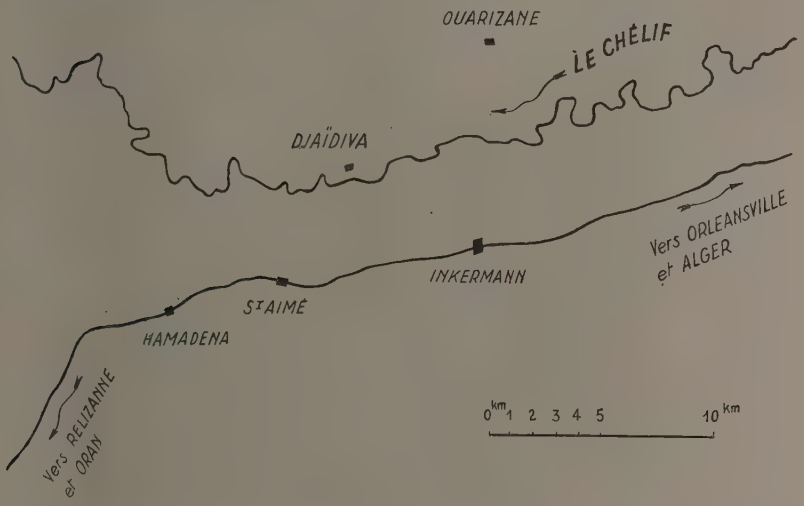
— entre juillet et décembre 1954, à Inkermann, 23 nouveaux parasités parmi lesquels figurent, nouveauté qui appelle l'attention, 15 femmes ou fillettes.

Dans ces conditions, il a paru utile de procéder à une enquête d'ensemble tendant à déterminer l'importance actuelle du foyer de

bilharziose du Bas-Chélif, à définir son aire de diffusion et à rechercher les facteurs de son extension présente.

*
* *

Aux mois de juin et d'octobre 1956, j'ai effectué des examens d'ordre parasitologique dans trois centres de la région intéressée, Inkermann, Saint-Aimé et Djaïdiya.



A Inkermann.

Inkermann rassemble une population agglomérée de 4.500 à 5.000 habitants, répartis entre le village et deux douars très proches, lesquels réunissent de 1.500 à 2.000 âmes.

L'enquête que j'ai établie a été poursuivie sur un double plan : dans le cadre scolaire, afin d'apprécier la diffusion de la parasitose en milieu d'enfants ; auprès de tous ceux qui se présentaient librement aux séances de contrôle, disant être atteints d'hématuries.

L'école de garçons comporte un effectif théorique de 460 élèves. Au nombre des classes figurent quatre cours préparatoires qui groupent chacun une quarantaine d'enfants de 6 à 8 ans, et dont 2 ont été laissés en instance lors de l'actuel contrôle compte tenu du jeune âge des garçons qui les fréquentent. Le bilan des examens pratiqués s'établit ainsi :

Nombre de garçons examinés : 223.
Nombre de pisseurs d'œufs de *S. hæmatobium* : 24.

Nombre de garçons atteints d'hématurie clinique et microscopique, sans émission d'œufs : 3, dont l'un a été l'objet d'un traitement anti-bilharzien en 1953.

Nombre de garçons atteints d'hématurie microscopique, sans émission d'œufs : 5, dont l'un a été l'objet d'un traitement anti-bilharzien en 1954.

Nombre de garçons n'émettant pas d'œufs de *S. hæmatobium*, ne rejetant pas de sang, ayant fait l'objet d'un traitement antérieur : 4.

En outre, 10 bilharziens ont été dépistés par le Service d'hygiène scolaire en dehors de l'enquête actuelle.

En laissant les hématuriques hors du calcul, de manière à ne chiffrer que sur des bases rigoureuses, le pourcentage des sujets parasités s'élève à 10,7 sur les 223 garçons examinés. Même en admettant qu'aucun autre malade ne se trouve au sein de cette population scolaire, le compte des enfants touchés par la schistosomose s'établit à 7,4 o/o par rapport à l'effectif théorique.

A l'école de filles, sur un ensemble de 326 élèves, 106 des plus âgées ont fait l'objet d'examens :

Nombre de filles rejetant des œufs de *S. hæmatobium* : 9.

Nombre de filles atteintes d'hématurie clinique et microscopique, sans émission d'œufs : 2.

De plus, deux faits d'infection ont été dépistés par le Service d'Hygiène scolaire chez des fillettes qui n'ont pas participé au présent contrôle.

Le taux des cas certains se monte donc à 8,4 o/o sur les 106 élèves examinées, et à 3,3 o/o par rapport à l'ensemble de l'école, dans la mesure où celle-ci ne comporte pas d'autres bilharziens.

En regroupant ces différentes données et sans retenir les chiffres des hématuriques, on trouve 33 bilharziens certains pour 329 enfants examinés, soit 10 o/o, et 45 pour une population infantile théorique de 786, soit 5,7 o/o.

En dehors du cadre scolaire, 70 sujets ont été vus, 63 de sexe masculin et 7 de sexe féminin. Il faut noter que ces malades se sont librement présentés aux examens parce qu'ils se savaient atteints d'hématuries. Cette part de l'enquête ne revêt donc pas le caractère systématique qui affecte celle qui a été menée en milieu scolaire. Le résultat en est celui-ci :

Nombre de pisseurs d'œufs de *S. hæmatobium* : 41, 35 hommes ou garçons et 6 fillettes.

Nombre de malades atteints d'hématurie clinique et microscopique : 4. dont 2 sujets traités en 1952 et en 1956.

Nombre de malades atteints d'hématurie microscopique : 3, dont 2 sujets traités en 1952 et en 1954.

Nombre de malades n'émettant pas d'œufs de *Schistosoma*, ne rejetant

pas de sang, sujets à des hématuries cliniques intermittentes et ayant fait l'objet d'un traitement antécédent : 10.

Ainsi, le compte des malades atteints de bilharziose attestée que j'ai personnellement vus s'élève à 74. Mais si l'on retient en outre les faits enregistrés depuis la mi-1951 et ceux qui se marquent par des hématuries, on réalise que plus de 350 sujets connus ont été, au cours de ces six dernières années, contaminés par *Schistosoma*, soit plus de 7 0/0 par rapport à l'ensemble de la population, et en appréciant celle-ci au plus large. Encore convient-il de préciser que ces chiffres se situent de manière certaine au-dessous des réalités. Un ensemble de conditions actuelles ont rendu difficile la présente enquête dans la population musulmane d'Inkermann. Nombre de malades, se reconnaissant publiquement atteints, ont refusé de se laisser examiner. L'indication déjà obtenue suffit à retenir l'attention — *à plus forte raison lorsqu'on sait qu'elle reste inférieure à la situation effective.*

A Saint-Aimé.

Au cours de ces dernières années, aucun cas nouveau n'a été porté à la connaissance des médecins d'Inkermann-Saint-Aimé, autorisant à supecter une contamination récente.

L'enquête, à Saint-Aimé, a porté sur 47 garçons, âgés de 8 à 14 ans, élèves de l'école du centre. Aucun pisseur d'œufs de *S. hæmatobium*. Aucune hématurie clinique ou microscopique.

Ce résultat confirme la notion antérieurement acquise, à savoir que le centre du foyer s'est déplacé de Saint-Aimé à Inkermann. Dans une certaine mesure, on peut admettre que Saint-Aimé, qui avait été infecté en premier voici une vingtaine d'années, se libère actuellement de sa charge.

A Djaïdiya.

Djaïdiya est un gros village qui groupe environ 300 habitants, situé dans la plaine, sur la rive droite du Chéliff, à une huitaine de kilomètres au nord d'Inkermann. Le centre avait toujours paru épargné par *Schistosoma*. Aucune hématurie suspecte n'y avait jamais été signalée. Il a cependant paru utile, pour une bonne règle, d'y effectuer quelques examens « en coup de sonde ». La recherche n'a pas été superflue puisqu'elle a permis d'établir que la bilharziose s'est, récemment, implantée en ce lieu :

Nombre des sujets examinés : 22, dont 3 fillettes.
Nombre de pisseurs d'œufs de *S. hæmatobium* : 15, dont 3 fillettes.

Par rapport à l'ensemble de la population du bourg, la proportion est de l'ordre de 5 o/o. Mais, ce rapport demeure tout théorique, vu le caractère parcellaire de la prospection effectuée.

*
* *

Sans doute peut-on prêter une attention rapide à quelques points concernant les conditions générales de la schistosomose dans le secteur d'Inkermann.

Les faits connus, sauf de rarissimes exceptions, ne concernent que des malades musulmans.

Les femmes et les filles forment un groupe de 35 bilharziennes, de l'ordre du dixième environ.

Comme il est de règle, ce sont surtout des jeunes qui sont touchés. Certes, un malade s'est déclaré qui compte 76 ans ; des hommes ont été vus, entre 30 et 45 ans. Mais, pour donner une indication, sur les 86 sujets qui viennent d'être repérés comme rejetant des œufs de *Schistosoma,* 59 sont âgés de 6 à 15 ans et 16, de 15 à 18 ans.

Sur le plan clinique, la parasitose qui affecte ces malades ne se signale par aucune particularité réelle.

Sauf à Djaïdiya où les hématuries ne sont apparues que voici 1 an 1/2 à 2 ans au maximum, les malades émettent du sang depuis de longs délais : dans la grande majorité des faits, depuis 4 à 6 années. Peu nombreux sont, parmi ces sujets, ceux qui signalent le caractère intermittent des émissions sanglantes. A peu près tous ont connu, avec une fréquence variable, des épisodes de cystalgies avec dysurie, plus ou moins pénibles, de plus ou moins longue durée.

Dans l'ensemble, les inconvénients déterminés par la parasitose restent mineurs : un rejet sanglant, auquel sa régularité et le nombre des sujets atteints confèrent une allure de banalité. La maladie ne paraît sous aucune forme intervenir sur l'état général ou l'activité. Du reste, le nombre élevé des malades qui ne se sont jamais fait traiter, ou qui ont interrompu au plus tôt un traitement institué, établit à quel point le mal est aisément accepté.

Il convient de noter la fréquence avec laquelle les patients intéressés ou bien ont dédaigné de se faire traiter, ou bien ont interrompu dès le début les cures entreprises. Cette situation comporte une signification d'autant plus évocatrice que ces sujets, pour leur très grande majorité, résident au voisinage immédiat d'un centre de traitement dans lequel ils sont soignés *facilement* et *gratuite-*

ment. La notion doit en être retenue car elle comporte une résonance en matière de prophylaxie. Sur 86 pisseurs d'œufs de *Schistosoma* récemment dépistés, 62 n'ont jamais recherché aucun traitement, soit près des deux tiers. Le Centre de santé d'Inkermann a, durant ces derniers mois, entrepris 69 cures : 37 ont été correctement suivies ; 6 sont demeurées insuffisantes ; 26 ont été interrompues entre la première et la cinquième injection.

Le traitement institué chez tous ces patients a consisté en injections d'antimonio-thiomalate de lithium. Il est assez difficile d'en apprécier l'action du fait de l'inconstance qui vient d'être signalée en raison de l'incertitude des indications fournies par les intéressés et enfin parce que l'hypothèse de réinfection ne peut être récusée. En ne retenant que les cures correctes, on constate que chez 14 bilharziens, les urines n'offrent à l'examen, après traitement, aucun caractère anormal. Par contre, 16 sujets ayant reçu une série de 10 à 12 injections et 7 autres auxquels ont été administrées, en 2 séries, de 15 à 24 injections, n'ont pas été guéris : les hématuries, après une pause, ont réapparu et la recherche des œufs de *S. hæmatobium* se montre actuellement positive.

Cette donnée, elle aussi, doit être enregistrée au regard d'une action de prophylaxie. L'on ne doit sans doute pas trop attendre sur ce point des traitements établis, à moins peut-être de multiplier les cures, ce qui pose certaines difficultés au premier rang desquelles figure l'infidélité des malades intéressés.

Ainsi, le foyer de bilharziose urinaire d'Inkermann-Saint-Aimé s'est, en 17 années, étendu en importance et en topographie. Il s'est établi à Inkermann, puis secondairement à Djaïdiya. L'on doit donc craindre qu'en fonction de l'extension de l'irrigation et en fonction de la présence de *Bulinus* dans les canaux, d'autres agglomérations de la plaine du Bas-Chélif se contaminent à leur tour.

Cette multiplication, cette extension des lieux de contamination posent avec acuité la nécessité des mesures de prophylaxie à mettre en œuvre. Sur ce point, le plan d'action doit nécessairement tenir compte de certains facteurs.

1° En fonction d'impératifs d'ordre malacologique, c'est exclusivement dans les canaux d'irrigation que les riverains contractent leur mal.

2° La proportion des contaminations suscitées par la profession, qu'il s'agisse d'employés du service d'irrigation ou d'ouvriers agricoles, demeure minime. La très grande majorité des bilharziens

connus se sont infectés à l'occasion de baignades, et notamment les jeunes.

3° La bilharziose paraît actuellement s'être mise en sommeil à Saint-Aimé et pour deux raisons : parce que *Bulinus* semble déserter les canaux avoisinant ce village ; parce que les enfants du centre, informés des risques encourus, répugnent à se baigner dans les conduites.

4° A Djaïdiya, le point de contamination est très clairement déterminé : c'est le canal rive droite latéral qui longe le village.

5° A Inkermann, les lieux d'infection sont désignés par les indications fournies par les malades : le bassin de compensation aménagé au sud et à proximité de l'agglomération ; le canal qui double la route d'Alger au sortir du centre.

6° Les mesures propres à empêcher les riverains de se baigner dans les ouvrages du réseau se montrent d'une portée très inégale sur le plan sanitaire. Tous les bassins qui complètent le réseau ont été isolés par la mise en place de grillages, et ce dispositif de protection en interdit pratiquement l'accès. Mais, il demeure rigoureusement impossible de s'opposer aux baignades sur les canaux dont le développement passe dès maintenant les 400 km.

7° La présence de *Bulinus* dans les installations du réseau a connu depuis 17 ans des variations notables. A l'origine, le Pulmoné se manifestait, en nombre souvent important, sur les canalisations les plus différentes. Il a disparu progressivement. Entre 1950 et 1952, on ne le retrouvait qu'en certains points définis : sur les ouvrages de la rive gauche de Chélif, il n'était présent que sur le bassin de compensation d'Inkermann, mais en nombre exceptionnellement élevé ; sur ceux de la rive droite, on ne le rencontrait qu'en certaines prises d'eau et sur le canal rive droite latéral.

Actuellement, *Bulinus* semble déserter les installations de la rive droite, sauf quelques prises d'eau qui, du fait de leur module, se montrent impropres aux baignades, et il n'apparaît que par périodes sur le canal rive droite latéral. Il ne se retrouve que par intermittence sur le bassin de compensation d'Inkermann. Plusieurs contrôles récents sur le canal qui longe la route d'Alger, au sortir d'Inkermann, n'ont permis de relever de ce gîte que *Physa acuta*, à l'exclusion de tout exemplaire de *Bulinus*.

Cependant, bien qu'il se montre manifestement moins abondant que voici peu d'années encore et surtout, bien que sa présence se fasse essentiellement épisodique, *Bulinus* continue de hanter suivant les périodes telle ou telle autre portion du réseau d'irrigation.

8° Avec d'autant plus de facilité que le réseau d'irrigation d'Inkermann-Saint-Aimé ne comporte que des conduites de béton,

à l'exclusion de tout canal en terre, c'est des mesures dirigées contre *Bulinus* que l'on doit attendre l'action primordiale contre l'extension inéluctable de ce foyer de bilharziose. Théoriquement, cette action contre les mollusques vecteurs peut se fonder soit sur l'emploi de produits molluscocides, soit sur la mise en œuvre d'assèchements périodiques, soit sur l'association de ces deux moyens.

Chaque fois que l'assèchement d'un secteur du réseau a été imposé par des nécessités techniques, *Bulinus* a disparu de la partie intéressée, et parfois pour de longs délais. C'est à la suite de travaux qui ont été établis en 1952 que la population testacée des conduites a subi un appauvrissement dont les effets demeurent actuellement sensibles. Cette donnée d'expérience me paraît capitale. Quand on réalise avec quelle simplicité des assèchements périodiques peuvent être assurés, quand on retient qu'ils n'engagent que des frais minimes, quand on sait qu'ils comportent une efficacité réelle, on est conduit à poser que c'est essentiellement d'eux qu'il faut attendre la purge du réseau du Bas-Chélif de ses redoutables hôtes.

De toute façon, il est *urgent* que soit enfin mise en œuvre — ce qui n'a jamais été entrepris depuis 17 années — une lutte effective et rationnellement coordonnée contre l'extension du foyer de bilharziose urinaire d'Inkermann-Saint-Aimé, avant que ne soit posé un problème sanitaire. Dans peu d'années, la diffusion de la parasitose suscitera une situation qu'il sera difficile de conjurer.

Bibliographie

(1) Bernard (L.), Alcay (L.), Guisoni (F.) et Manya. — Note sur un cas de bilharziose urinaire algérienne. *Bull. Soc. Path. exot.*, juin 1939, **32**, 6, 606.

Alcay (L.), Marill (F. G.), Musso (J. C.) et Castryck (R.). — Découverte d'un foyer de bilharziose vésicale autochtone en Algérie. *Bull. Soc. Path. exot.*, juin 1939, **32**, 6, 608-612.

Manya. — Note sur une endémo-épidémie de bilharziose. *Bull. Sanit. d'Algérie*, juin 1939, **34**, 499, 159-160.

Sabadini (L.). — A propos d'une épidémie de bilharziose en Algérie. *Bull. Sanit. d'Algérie*, juin 1939, **34**, 499, 161-163.

Alcay (L.), Marill (F. G.), Musso (J. C.) et Castryck (R.). — Première enquête sur le foyer de bilharziose vésicale de Saint-Aimé-de-la-Djidiouïa. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, sept. 1939, **17**, 3, 421-428.

Raynaud (M.). — Foyer de bilharziose humaine dans la région de Saint-Aimé. *Bull. Sanit. d'Algérie*, octobre 1939, **34**, 503, 291-307.

Sabadini (L.). — A propos d'une épidémie de bilharziose urinaire en Algérie. *Bull. Sanit. d'Algérie*, octobre 1939, **34**, 308-315.

Sabadini (L.) et Imbert (M.). — A propos d'une épidémie de bilharziose

urinaire en Algérie. Remarques et déductions. *Mém. Acad. Chirurg.*, 1940, **66**, 14.

Sabadini (L.) et Imbert (M.). — Une épidémie de bilharziose urinaire en Algérie. *Journ. Urol.*, 1939-1940, **44**, 4, 289.

Alcay (L.), Marill (F. G.) et Musso (J. C.). — Le foyer de bilharziose urinaire de Saint-Aimé-de-la-Djidiouïa (département d'Oran, Algérie). *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, 1942, **20**, 1, 39-99.

(2) Marill (F. G.), Alcay (L.) et Musso (J. C.). — Contribution à l'étude épidémiologique de foyers marocains de bilharziose urinaire du Tafilalet, du Draâ et du Sous. *Bull. Inst. Hyg. Maroc*, 1940, **10**, 5-16.

FÉCONDITÉ ET RÉGIME CHEZ *PLANORBIS GLABRATUS*

Par E. LAGRANGE (*)

Depuis plusieurs années, j'entretiens dans les conditions préconisées par Standen (1) un élevage de *Planorbis glabratus* qui se multiplie abondamment (2).

On plante dans un lit de sable quelques plantes aquatiques (*Myriophyllum*, *Vallisneria*, *Elodea*) dans des aquariums de verre que l'on remplit d'eau de ville et que l'on maintient à la lumière du jour et à la température du laboratoire (18°-22°). Pour la commodité, je plante des rejets de *Vallisneria* dans de petits pots de verre qu'on peut facilement déplacer et examiner hors de l'eau. L'hiver, quelques résistances électriques et un tube fluorescent donnent un supplément de chaleur et de lumière.

Tous les 2-3 jours, on donne aux planorbes des feuilles fraîches de laitue à manger. A défaut, mais exceptionnellement, on leur donne de temps à autre des pelures de pomme de terre crue qu'ils nettoient scrupuleusement, un morceau de pomme, de poire ou de carotte ou une feuille d'endive (chicon), voire des feuilles de laitue desséchées.

Une observation fortuite m'a poussé à faire les essais qui sont décrits ici.

* * *

Ayant vu dans une maison amie un aquarium contenant un poisson rouge dont les parois étaient couvertes d'algues microscopiques (janvier 1956), j'y ai introduit 2 planorbes en annonçant qu'ils se chargeraient du nettoyage des parois et se multiplieraient abondamment.

Or, il n'en a rien été. Au bout de 8 à 10 mois, les mollusques étaient en parfait état, les traces de leurs pérégrinations sur les

(*) Séance du 13 novembre 1957.

parois du récipient étaient bien visibles. Des déjections vert clair éparpillées sur le fond témoignaient qu'ils mangent les algues microscopiques, faute de toute autre nourriture, mais il n'y avait ni pontes ni traces de jeunes mollusques. Des pontes introduites dans l'aquarium ont disparu sans donner d'éclosions décelables.

En janvier 1957, un des planorbes est mort ; l'autre est transporté au laboratoire, mis à part dans un récipient avec *Vallisneria*, et reçoit à discrétion feuilles de laitue et germes de blé. Pendant la 1re semaine, pas de pontes. La 2e semaine, il y a 6 belles pontes en 8 jours, dont une seulement sur la paroi, les autres sur la *Vallisneria*, en un mois, 14 pontes. La fécondité se rétablit donc très rapidement, même après une longue période de stérilité. Le planorbe supporte d'ailleurs une inanition complète et prolongée à 20°-25° pendant un mois au moins.

*
* *

J'ai repris l'expérience en septembre 1956 au laboratoire pour pouvoir la suivre de plus près et sans poisson.

Dans les conditions de lumière et de température artificielles maintenues au laboratoire pendant l'hiver, les planorbes recevant une nourriture normale pondent abondamment mais les œufs évoluent et éclosent plus lentement que l'été quand le soleil réchauffe les aquariums au début de la matinée. A titre de référence j'ai compté le nombre d'œufs de 15 pontes de novembre dans un aquarium témoin ; on en compte 24, 33, 31, 57, 29, 29, 27, 29, 29, 45, 25, 25, 42, 40, 34 soit une moyenne de 33,3.

On peut du reste évaluer approximativement l'âge d'un œuf. Les premiers jours, le centre germinatif est minuscule. Puis, il grandit, au bout de 10-30 jours, suivant la température et la saison, il devient mobile et asymétrique et bientôt on distingue à la loupe l'ébauche d'une coquille qui s'échappe hors de la ponte.

Le 27 septembre 1956, on place 4 planorbes de 1 cm. de diamètre dans un aquarium de 7 à 8 litres de contenance où on a ensemencé au préalable des algues microscopiques et on leur supprime toute nourriture supplémentaire ; le 4 octobre, on compte 7 pontes de 2, 3, 6, 7, 8, 10, 11 œufs, sur les parois du vase à défaut de *Vallisneria*. Le 17 octobre, il n'y en a plus que 2 nouvelles de 11 et 12 œufs, puis plus rien.

La ponte étant ainsi arrêtée d'une façon totale, le 30 octobre, on rétablit le régime de la laitue pendant 17 jours.

Le 12 novembre, 2 pontes de 8 et 10 œufs.

Le 16, 5 pontes nouvelles dont 2 de 8 et 1 de 23 œufs. On supprime la laitue. Le 17, encore 2 pontes, puis plus rien.

La reproduction du planorbe semble bien être sous l'influence du régime.

Pendant 30 jours, on supprime toute alimentation. Ils grignotent le dépôt d'algues. Aucune ponte. A partir du 17 décembre, ils reçoivent presque journellement une pincée de fins flocons de germes de blé. Les planorbes semblent en être très friands et dès le premier jour, 3 heures après qu'ils ont reçu ce nouvel aliment, l'un d'eux montre un long filament fécal dont l'extrémité est verte et les 2 cm. plus récents sont blancs. Dès le lendemain, toute la farine de germe a disparu et il en est de même les jours suivants, pendant 10 jours. Le brin de *Vallisneria* déposé dans leur aquarium reste intact.

Dès le 24 décembre, j'y compte 10 pontes (5, 6, 6, 9, 10... œufs) toutes récentes. Un nouveau brin déposé le 27 décembre compte dès le 29, 11 pontes dont la plus grosse compte 23 œufs. Jusqu'au 7 janvier, donc en 21 jours (dont il faut défalquer les 7 premiers) il y a eu 9 pontes déposées sur les parois intérieures de l'aquarium ou des vases qui y plongent formant une surface mouillée totale de 1.550 cm². Les divers brins de *Vallisneria* qui y ont été déposés successivement pendant ce temps ont recueilli 40 pontes alors que la surface moyenne de leurs feuilles ne mesurait guère que 10 cm².

Depuis lors, j'ai toujours fait intervenir un ou plusieurs plants successifs de *Vallisneria* dans les expériences. A eux seuls, ils ne permettent pas la ponte, mais ils semblent la favoriser et en tout cas facilitent l'observation. L'expérience a été prolongée jusqu'au début de février avec des alternances de diète et de régime aux germes de blé et alternances consécutives de stérilité et de fécondité.

*
* *

Le 15 octobre 1956, les premières pontes de l'essai précédent s'étaient bien développées, les petits planorbes que j'ai vus grandir sont en train de se disperser ; les petits se perdent de vue et ne sont plus repérables. Le 24 octobre, il n'y a plus ni pontes ni petits mollusques à trouver dans le récipient. Que sont-ils devenus ?

Dès le 20 octobre, on prend des petits cristallisoirs, on y introduit de l'eau de ville bien propre, un des mollusques mis à la diète depuis près d'un mois et 10 petits planorbes punctiformes dans chacun d'eux.

Dès le lendemain, la plupart des petits ont disparu. En 2 à 4 jours, *tous* ont disparu. L'expérience a été répétée plusieurs fois avec des résultats identiques. Les planorbes, au moins quand ils sont affamés, mangent donc leurs petits. Parfois quelques coquilles vides se

trouvent sur le fond. Répétée avec des petits planorbes de 10 à 12 dixièmes de millimètre, l'expérience est beaucoup moins réussie. Elle échoue complètement avec des petits mollusques de 3 à 4 mm., et de toute façon si les planorbes adultes sont normalement alimentés.

En résumé, ces premières expériences montrent que l'inanition même mitigée ou plus exactement une alimentation mal équilibrée entraîne à bref délai une stérilité d'ailleurs toute provisoire. Peut-on dire que le planorbe affamé ou ayant un régime mal approprié pratique l'infanticide ? En aucun cas il ne mange ses œufs.

Certains grignotent la *Vallisneria* quand ils ne trouvent rien de mieux, ce qui ne suffit pas à assurer la reprise de la ponte. D'aucune façon, ils n'acceptent de manger *Elodea* ou *Myriophyllum*.

*
* *

En abordant l'étude de la relation entre la fertilité du planorbe et son régime, j'ai songé tout d'abord à la vitamine E, et d'une façon plus générale à plusieurs vitamines. La méthode suivie peut se résumer comme suit :

On donne à un lot de 5 planorbes d'environ 1 cm. 2 de diamètre des produits végétaux dont la composition et la richesse en vitamines sont connues et pendant 1 à 2 mois 3 fois par semaine, on compte et on enlève les pontes déposées.

D'autre part on essaie sur des planorbes privés au préalable de toute nourriture, des vitamines pures, dont j'ai reçu des échantillons des laboratoires Roche que je remercie de leur obligeance. Or les vitamines pures sont sans action ou ne sont pas acceptées par le mollusque qui a des goûts très précis en fait de nourriture.

J'ai constaté ensuite l'effet de la cuisson de certains végétaux. Le planorbe refuse de toucher à l'ortie crue et à l'herbe ; il absorbe très volontiers l'ortie passée à l'autoclave et à ce régime témoigne d'une fertilité remarquable ; il mange aussi l'herbe cuite.

Le planorbe ne touche pas aux feuilles de pissenlit, de chou-fleur et d'endive crue et arrête ses pontes. Par contre, après passage à l'autoclave, ces mêmes aliments provoquent une fertilité remarquable. On peut envisager, soit que la cuisson amorce un début de digestion d'aliments qui ne seraient pas suffisamment digérés pendant le transit intestinal de très courte durée du mollusque, soit que la cuisson transforme certains éléments, soit enfin que le planorbe mange plus d'aliments quand ils sont cuits que quand ils sont crus.

Il serait fastidieux de relater en détail tous les essais qui ont été poursuivis sur le même plan pendant au moins un mois chacun. Qu'il nous suffise de les énumérer.

Planorbis glabratus

Régime	Pontes
1 haricots verts.	31 en 6 semaines.
1 *bis* haricots verts.	24 en 5 »
2 cacao.	7 en 5 »
3 germes de blé.	18 en 2 »
4 orties cuites.	86 en 2 mois.
5 carottes crues.	67 en 7 semaines.
6 levure.	43 en 7 »
6 *bis* levure.	22 en 25 jours, puis 0 pendant les 25 jours suivants.
7 vitamine E et amidon (Ephynal).	7 en 10 semaines.
7 *bis* vitamine E et amidon.	4 en 6 »
7 *ter* vitamine E et levure.	89 en 2 mois (en partie 3 planorbes).
8 caillots sanguins.	9 en 6 semaines.
8 *bis* caillots sanguins.	0 en 6 »
9 vitamine A et E.	0 en 1 mois.
10 vitamine B′ et E.	1 »
11 vitamine PP + E.	1 » (planorbes meurent en 10 jours).
12 endives cuites.	87 en 2 mois.
13 chou-fleur (feuilles cuites).	150 »
14 pissenlits cuits.	91 »
15 épinards cuits.	139 »
16 chicons crus (*).	67 en 6 semaines.
17 germes de blé chauffés à 120°.	29 en 1 mois.
18 folliculine.	1 ponte en 1 mois.
19 acide PAB et algues.	6 » »
20 algues crues.	0 en 2 mois.
20′ »	4 »
21 chlorella.	51 »
22 algues cuites.	65 en 1 mois puis 12 en 18 jours et arrêt.
23 riz cuit.	50 en 50 jours.
23′ »	69 en 3 mois.
24 tapioca cuit.	11 en 1 mois.
25 amidon.	15 »
26 farine de froment crue.	43 »
26′ » »	71 en 6 semaines.
27 » » cuite.	37 »
28 fécule de pomme de terre.	27 »
29 herbe cuite.	29 en 1 mois.
30 *Vallisneria* crue.	0 »
31 » cuite.	44 en 1 mois puis arrêt définitif.

(*) On appelle en Belgique chicons (witloof en flamand) des pousses souterraines de *Cicorium intybus*, incolores et frangées de jaune, cultivées l'hiver dans des terrains réchauffés artificiellement. L'endive *(Cicorium endiva)* est une salade verte qui se consomme crue ou cuite, comme la précédente. Les planorbes mangent volontiers les chicons crus, mais non les endives crues.

Les planorbes ont été avant l'essai soumis soit à un jeûne complet de 5 à 15 jours au moins dans un vase contenant de l'eau de robinet, soit à un jeûne partiel ayant à leur disposition des algues à volonté, ce qui n'a rien changé aux résultats ultérieurs. Comme il a été dit plus haut, ces algues qu'ils avalent ne constituent pas un régime complet puisqu'elles ne leur permettent pas

de se reproduire. Pour l'orientation des essais, je me suis inspiré des tables de vitamines de l'*Agenda Geigy 1953*, du *Vademecum Roche 1952* et du *Handbuch der biologische Arbeitsmethoden* d'Abderhalden dont les renseignements sont dans l'ensemble concordants et j'ai fourni aux mollusques à l'essai soit un régime contenant de la vitamine E soit à titre de contrôle, des régimes qui en sont dépourvus, en partant de l'hypothèse (abandonnée ensuite) que cette vitamine E conditionne la fécondité du planorbe.

Le tableau ci-contre résume les expériences réalisées.

Les germes de blé, le cacao, les orties contiennent de la vitamine E en abondance. Par contre la levure et les feuilles de choufleur n'en contiennent pas.

On remarque que dans un essai avec levure sèche (Mead's), la fertilité s'est arrêtée net après une première période où elle s'était manifestée.

La chlorella (sp?) dont l'essai est relaté ici est d'origine africaine. Elle m'a été fournie par M. A. Capart qui l'entretient dans son laboratoire.

J'ai voulu vérifier dans quelle mesure ces constatations peuvent s'appliquer à d'autres gastéropodes d'eau douce. *Lymnœa stagnalis* réagit de façon analogue à *Planorbis glabratus* ; j'en ai gardé certaines pendant des mois en aquarium. D'autres mollusques, *L. truncatula*, *L. auricularia*, *Bithynia tentaculata*, *Paludina* ont un régime tout différent qui ne se prête pas à une expérimentation comparable.

Fin avril, j'ai recueilli 4 Paludines adultes et les ai conservées en vie dans un aquarium, contenant des algues diverses en abondance. Elles n'ont eu aucun petit jusque fin août, alors que dès la fin juillet, dans le même gîte où je les avais récoltées, il y avait d'innombrables jeunes Paludines de 1/2 cm. de diamètre.

Lymnœa stagnalis.

Un exemplaire adulte, nourri de germes de blé et de laitue, donne en un mois 16, le mois suivant 18 pontes, puis 7 pontes en 12 jours soit 41 en 73 jours, dont le nombre d'œufs varie de 80 à 172 par ponte.

Un autre exemplaire un peu plus petit a donné 26 pontes de 30 à 150 œufs en 55 jours dans les mêmes conditions. Le 12 juillet, après arrêt de toute alimentation, les deux lymnées sont laissées dans leur bocal d'eau avec un bouquet de *Vallisneria* et des algues microscopiques. La première donne encore 6 pontes de 20 à 9 œufs et meurt le 7 août; la seconde, après avoir donné encore 6 pontes de 40 à 25 œufs, est morte le 30 juillet. Deux

lymnées adultes maintenues sans autre alimentation que des algues microscopiques sont toutes deux mortes en quinze jours de temps après avoir donné respectivement 4 et 6 pontes de 95 à 12 œufs chacune.

*
* *

Le planorbe passe pour un animal doué d'une grande fécondité. Les expériences qui précèdent montrent que *in vitro*, dans des conditions artificielles, ceci n'est vrai qu'en fonction d'une alimentation adéquate. Il peut rester bien portant pendant des mois, sans pondre, si son alimentation est ou supprimée ou mal adaptée. Dans la nature, nous ne savons guère quel est le coefficient de reproduction du planorbe. Il varie probablement d'après le milieu et l'alimentation, autant que d'après la température et d'autres facteurs. L'élément conditionnant la fécondité apporté en quantité minime par l'alimentation et qui n'est pas nutritif à proprement parler mérite-t-il le nom de vitamine? C'est une substance très active, thermostable se trouvant en petite quantité dans les aliments naturels, indispensable au planorbe pour permettre ou favoriser sa reproduction, qui agit comme une hormone ou un enzyme pour permettre le bon fonctionnement de certaines réactions vitales. Le seul point en suspens dans cette définition est de savoir s'il s'agit d'une substance organique. Dans l'affirmative, cet élément mérite incontestablement le nom de vitamine. Dans le cas contraire, si cet élément peut se retrouver même dans des substances minérales, ce serait donc une « provitamine » permettant au planorbe de former l'hormone de la reproduction.

Cet élément est thermostable et ne semble pouvoir être remplacé par aucune des vitamines connues.

Les premiers essais sur aliments naturels, légumes et germes de blé m'avaient orienté vers la vitamine E, appelée communément vitamine de la reproduction.

Les essais avec la levure, le cacao, l'amidon commercial montrent qu'il faut chercher ailleurs et songer peut-être à une vitamine nouvelle, qui semble fort répandue, mais qui est absente dans le cacao, la *Vallisneria*, les algues unicellulaires de notre pays, le sang.

Indépendamment de l'intérêt purement biochimique de ces constatations, il convient de souligner son intérêt biologique et parasitologique. Le planorbe doit assurer sa reproduction dans la nature et dépend des plantes (crues) dont il fait son alimentation habituelle et dont la privation le pousse au cannibalisme.

Si le planorbe se maintient et se multiplie, c'est qu'il trouve dans son habitat des aliments favorables à une reproduction abondante qui lui permettent de compenser les pertes que lui infligent ses ennemis et de ne pas dévorer ses petits. Sa présence, condition

essentielle de la propagation de la bilharziose, apparaît donc à la lumière de ces essais, comme conditionnée par une flore appropriée. Ce peut être un repère à retenir tant pour la géographie que pour l'écologie de la bilharziose intestinale et par extension des bilharzioses en général.

Il convient aussi de tenir compte des goûts du planorbe. Il y a des plantes qu'il se refuse à manger, même s'il est affamé. Il ne trouve évidemment pas dans la nature les légumes cuits dans lesquels on a trouvé le facteur favorisant la ponte.

*
* *

En résumé, la fécondité du planorbe dépend de son alimentation. S'il reçoit des aliments qui ne lui conviennent pas, sa reproduction est arrêtée, et s'il rencontre des jeunes mollusques, il les dévore. Il résiste longtemps à l'inanition totale.

L'élément qui conditionne la fécondité du planorbe et lui est apporté par l'alimentation est par définition une vitamine qui est thermostable et ne correspond à aucune des vitamines actuellement connues.

Le tableau ci-joint donne une vue d'ensemble des résultats obtenus pendant un délai donné avec les divers produits essayés et les quantités de vitamine E indiquées dans la littérature. Loin d'établir le rôle de la vitamine E dans la fécondité du planorbe, comme je l'avais pensé au départ, ces expériences montrent qu'il faut peut-être chercher ailleurs. Voici ce qui semble acquis : l'inanition ou des régimes incomplets (caillots sanguins, algues indigènes, *Vallisneria*) empêchent le planorbe de pondre. Les légumes autoclavés à 120° permettent des pontes régulières.

Fondation Médicale Reine-Élisabeth,
Jette, Bruxelles.

Bibliographie

Standen (O.). — *Ann. Trop. Med.*, avril 1949, **54**, 1.
Lagrange (E.) et Scheecqmans (G.). — *Ann. Soc. Belge Méd. trop.*, 1951, **31**, 2, 193-206.

Ewald Fromming. — Dans son ouvrage de 1956, *Biologie der Mitteleuropäisch Susswasserschnecken*, l'auteur donne une bibliographie considérable de la question.

Dans un article de *Internationale Revue der Gesamten hydrobiologie und hydrographie*, **34**, 1937, 43-56, il étudie l'alimentation des mollusques de vase. Il a observé notamment chez *Stagnicola palustris* qu'un régime carné (foie ou rate) favorise une ponte abondante alors que les mêmes animaux nourris de végétaux (lesquels?) ou en inanition ne pondent pas.

LE TÉTRACHLORÉTHYLÈNE DANS LE TRAITEMENT DE L'ANKYLOSTOMIASE INFANTILE

Par P. VOUILLOUX et J. VOELCKEL (*)

Il est à peu près admis, aujourd'hui, que l'on doit s'adresser au tétrachloréthylène (**) quand il y a lieu de déparasiter un adulte porteur d'ankylostomes : le produit est efficace et inoffensif. Chez le nourrisson et le tout jeune enfant, le parasitisme ankylostomien se rencontrant aussi et, dans certaines régions, beaucoup plus souvent que chez l'adulte, dans la majorité des cas c'est encore par l'essence de *chenopodium* que l'on tente d'y apporter remède.

Notre contribution a pour but de comparer l'emploi de *chenopodium* et du tétrachloréthylène dans le domaine pédiatrique où leurs mérites respectifs sont mal définis.

Les sujets de notre essai sont des enfants âgés de quelques mois à 6 ans 1/2, anémiques en deçà de 2.700.000 hématies et porteurs d'ankylostomes. Le nombre d'enfants traités dépasse 250 tant par le *chenopodium* (CH) que par le tétrachloréthylène (TCE). Ce sont parmi ces enfants que furent recueillies les différentes données rapportées dans ce travail. L'un ou l'autre médicament fut administré au hasard des entrées (par exemple pendant 10 jours tous les enfants étaient traités au CH, pendant les 15 jours suivants au TCE). Le mode d'administration a été fixé après de nombreux tâtonnements de la façon suivante :

— *Chenopodium*, administré sous forme d'essence de chénopode mélangé extemporanément à un sirop simple le matin à jeun en une seule prise ; à la dose de I goutte par kilogramme de poids + II à V gouttes, suivant l'aspect général de l'enfant ; 1 heure 1/2 après, prise d'un purgatif salin, lui-même suivi d'un ou plusieurs lavements aqueux au cas où l'exonération ne se produisait pas. En l'absence de signes d'intolérance à la première dose (anorexie, fièvre, troubles digestifs, changement d'humeur) une deuxième dose et une troisième étaient administrées à 48 heures d'intervalle ; le contrôle était fait 48 heures après la troisième prise. Chez les enfants particulièrement indociles, le tubage gastrique à demeure

(*) Séance du 9 octobre 1957.
(**) Didakène Specia.

était maintenu pendant la durée du déparasitage (simple tube en polythène par voie nasale).

— *Tétrachloréthylène*, même dose d'administration, au même rythme que le *chenopodium*, à la *dose de III à VI gouttes par kilogramme de poids*. En pratique, les doses de IV à V gouttes par kilogramme ont été couramment utilisées.

La tolérance du CH, à ces doses notablement plus fortes que la posologie classique a été bonne. Celle du TCE a été satisfaisante également. Quelques cas de diarrhées, parfois avec fièvre, ont été observés ; ces intolérances n'ont revêtu une allure grave que dans 3 cas traités par le TCE et 2 cas traités par le CH. Il ne faut pas perdre de vue, d'ailleurs, que parmi les enfants traités une proportion importante, la moitié environ, sont sujets à des diarrhées subaiguës périodiques et représentent certainement des sujets souffrant non seulement de leur ankylostomose et de leur anémie, mais encore de troubles dus au manque d'hygiène alimentaire, au déséquilibre nutritionnel ou à une insuffisance d'assimilation digestive d'origines diverses. Rien d'étonnant que des produits réputés inoffensifs deviennent agressifs dans de tels cas. Il semble qu'on doive retenir nettement qu'une posologie du TCE calquée sur celle de l'adulte (VI à VII gouttes par kilogramme) et appliquée à des enfants sans tenir compte suffisamment de leur aspect de résistance générale et digestive entraînerait un accroissement de la fréquence de ces accidents.

Les résultats des traitements ont été appréciés par trois techniques différentes :

1° *Numération sommaire des œufs dans les selles.* — L'examen porte sur une selle du malade ; on décompte le total des œufs d'ankylostomes (*) trouvés sur 20 champs microscopiques ; cette numération est établie la veille de la première administration et 24 heures après la dernière administration du produit à étudier.

2° *Numération des œufs sur les selles de 24 heures.* — La quantité des selles émises, leur nature et le nombre d'exonération en 24 heures variant d'une façon importante d'un malade à l'autre, il a paru nécessaire d'opérer une correction en tenant compte de ces facteurs et d'effectuer la numération des œufs de parasite sur une fraction aliquote bien définie d'un mélange homogène des selles de 24 heures, le nombre d'œufs trouvés étant ensuite ramené à la quantité des selles émises en 24 heures.

(*) Le terme d'ankylostome est ici employé *sensu lato* ; en réalité, il s'agit le plus souvent de *necator*.

La technique détaillée inspirée de la méthode de Stoll est la suivante :

Un récipient contenant 250 cm³ d'eau formolée à 6 o/o sert à recueillir toutes les selles de 24 heures émises par le malade. Les matières sont ainsi conservées sans qu'il en résulte aucune altération des œufs ou des ankylostomes adultes, tout en assurant une désodorisation parfaite. Au laboratoire, la consistance des selles est notée (solide, pâteuse ou liquide) et leur volume mesuré dans un verre à pied gradué, compte tenu de la quantité fixe d'eau formolée (soit V ce volume).

Les selles sont ensuite mélangées à l'eau formolée et homogénéisées aussi parfaitement que possible. Une mesurette d'une capacité de 5 cm³ exactement sert alors à prélever aussitôt sur les selles homogénéisées la portion sur laquelle portera la numération, soit 5 cm³ pour les selles dures et pâteuses et 10 cm³ pour les selles liquides.

Cette portion est versée dans un Erlenmeyer contenant des perles de verre auxquels sont ajoutés 50 cm³ de solution de soude décinormale (4 o/oo) (une partie de la solution de soude sert à rincer la mesurette). On agite fortement pendant quelques minutes jusqu'à obtention d'une suspension aussi fine que possible. On prélève sans attendre 0,10 cm³ de cette suspension à la pipette graduée. On étale sur lame et sous lamelle de 22 × 30 et on procède, au diaphragme carré, à la numération des œufs de la totalité de la proportion; le nombre N ainsi obtenu correspond au nombre d'œufs dans 0,10 cm³ d'une dilution au 1/10 pour les selles dures et pâteuses, ou au 1/5 pour les selles liquides soit dans 0,01 ou 0,02. Le nombre d'œufs éliminés par 24 heures s'obtient en multipliant N par :

— 100 × V pour les selles dures et pâteuses, et par
— 50 × V pour les selles liquides.

Cette numération des œufs éliminés en 24 heures est pratiquée pour chaque cure :

— dans les 24 heures précédant la première administration du médicament;

— à partir du surlendemain de la dernière administration du produit.

3° *Numération des adultes éliminés.* — Le contrôle porte sur les selles éliminées dans les 24 heures qui suivent chaque administration du produit expérimenté. En effet, une étude antérieure nous avait montré que la presque totalité des vers éliminés l'est dans ce délai.

Les selles de 24 heures sont récoltées de la même façon que précédemment. Elles sont portées au laboratoire où l'on procède, dans un cristallisoir, à leur homogénéisation dans de l'eau ordinaire. Par décantations successives sur une cuvette à fond noir on prélève tous les vers adultes, faciles à reconnaître et à distinguer des débris alimentaires ou d'autres parasites avec un peu d'entraînement. Ces vers sont dénombrés et récoltés dans des pots bas contenant de l'eau formolée, pour identification ultérieure.

En résumé, la chronologie des contrôles pratiqués est la suivante :

Période de 24 heures	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Déparasitages									
Œufs/24 heures	/ /// /								/ / / //
Adultes		/ / / /		// / / /		// / / /			

Échantillonnage

Nous avons dit que le choix entre CH et TCE était laissé au hasard. Il y a donc lieu de penser que les deux échantillons sont comparables. Malgré tout, leur nombre étant relativement limité pour chacune des trois techniques, nous avons contrôlé la répartition de différents facteurs dans les échantillons comparés. Ces facteurs susceptibles de modifier le résultat d'un traitement anti-ankylostomien, en dehors du médicament lui-même, sont relativement nombreux.

1° *Le degré d'anémie.* — Brumpt et Ho Thi Sang (*) ont trouvé que le traitement anthelminthique réussissait mieux chez les anémiques. Nos données ne nous permettent pas de conclure, mais elles ne confirment pas ce point de vue.

2° *Le taux de parasitisme initial* nous a semblé avoir une incidence sur le résultat des déparasitages exprimés en o/o. Les forts parasitismes donnent paradoxalement les pourcentages les plus élevés de parasitage. Ce fait est difficilement explicable, il pourrait être en rapport, soit avec l'existence d'un cycle spontané de ponte plus ou moins synchrone pour tous les individus parasitaires, soit avec le jeu des probabilités qui ferait que, parmi les échantillons de selles, où sont trouvés de nombreux ankylostomes, il y a plus d'échantillons plus riches que l'ensemble des selles du malade que d'échantillons plus pauvres que cet ensemble.

3° *Le mauvais fonctionnement digestif* (surtout diarrhée), fréquemment constaté chez les jeunes enfants ankylostomés, semble plutôt gêner le déparasitage, en fragilisant le sujet aux réactions nuisibles à la poursuite du traitement.

(*) *C. R. Société de Biologie*, 1953, 147, nos 11-12.

4° *L'âge* agit aussi pour modifier la tolérance aux déparasitages en général. Il est possible, d'ailleurs, que ce facteur soit indirect, par l'intermédiaire des troubles digestifs, plus fréquents au-dessous de 2-3 ans, qu'au-dessus de cet âge.

Il n'a pas été trouvé de différence notable pour ces différents facteurs entre les échantillons traités au CH et ceux traités au TCE ; nos échantillons sont donc comparables et peuvent être considérés comme appartenant statistiquement à la même population.

Résultats

Tableau I. — *Efficacité comparée du TCE et du CH.*

Méthode de contrôle	Œufs/champ		Œufs/24 heures		Adultes expulsés	
	avant	après	avant	après		
Médicament utilisé	Nombre de cas	o/o de déparasitage	Nombre de cas	o/o de déparasitage	Nombre de cas	Moyenne adultes expulsés après 1re crise
TCE	78	81,6	34	71,3	10	34,5
CH	36	54,9	25	61,7	94	3,1

— Par la *technique standard* de numération sommaire des œufs, nous avons testé 78 traitements au TCE et 36 traitement au CH.

Le pourcentage de déparasitage (*) est de 54,9 avec le CH et de 81,6 pour le TCE.

De plus, le pourcentage de déparasitage varie avec la dose de TCE :

— avec IV gouttes au kilogramme : 74,1 o/o (23 cas) ;
— avec V gouttes au kilogramme : 78,2 o/o (25 cas) ;
— avec VI gouttes au kilogramme : 90 o/o (30 cas).

(*) Nous entendons par là l'expression de la différence entre le nombre d'œufs avant déparasitage et le nombre d'œufs après déparasitage pour *100 œufs* initiaux. Exemple :

Nombre d'œufs avant déparasitage . . .	100
Nombre d'œufs après déparasitage . . .	40
Pourcentage de déparasitage	60

— *La technique des selles de 24 heures* pratiquée sur 34 sujets soumis au TCE et sur 25 au CH, donne un déparasitage de 71,3 o/o avec le premier et de 61,7 o/o avec le deuxième.

— *La technique de recherche des adultes expulsés* dans les selles de 24 heures qui suivent l'administration de l'anthelminthique montre une différence beaucoup plus considérable entre les résultats avec le TCE et le CH en *faveur du premier*. 202 selles de 24 heures appartenant à 82 enfants ont été examinées (TCE : 108 cas, CH : 94 cas). Le nombre d'examens successifs chez le même enfant a varié de 1 à 6 (pour la plupart 2 ou 3).

Ici les résultats ne peuvent être exprimés en pourcentage, d'abord parce que l'estimation du nombre d'adultes présents dans le tube digestif à partir du nombre d'œufs émis par 24 heures, est imprécise (suivant les auteurs : le nombre d'œufs pondus chaque jour par une femelle varie de 5.000 à 10.000) ensuite parce que nous n'avons pas dénombré les œufs avant chaque prise de médicament mais seulement avant chaque série de 3 prises. Il est donc nécessaire de comparer entre eux les résultats observés respectivement aux première, deuxième et troisième administrations d'anthelminthiques.

La différence entre les résultats après première prise de TCE et après première prise de CH est extrêmement importante. La moyenne des adultes expulsés est de 34,5 pour le TCE et de 3,1 pour le CH (le parasitisme initial moyen est pourtant assez voisin dans les deux séries : 1.020.000 œufs éliminés par 24 heures dans la série TCE, 960.000 dans la série CH).

A la deuxième prise la différence s'atténue :

moyenne TCE = 9,7 ; moyenne CH = 3,5.

A la troisième elle est négligeable :

moyenne TCE = 3,4 ; moyenne CH = 2,9.

Les moyennes globales (déparasitages du 1er, 2^{e} et 3^{e} rang) sont de 15,9 adultes expulsés par le TCE contre 3,2 par le CH.

Vérifications statistiques

Technique de contrôle des œufs.

La grande variabilité des résultats obtenus dans les pourcentages de déparasitages avec le TCE et surtout avec le CH conduit à des écarts-types élevés, ce qui ne permet pas d'utiliser la méthode de

comparaison des moyennes (par ex. : l'écart-type des pourcentages de déparasitages obtenus par la numération des œufs par 24 heures avec le TCE est de 28,15, pour une moyenne de déparasitage de 71,3 o/o et pour 34 cas).

Tableau II. — *Résultats thérapeutiques (1re technique de contrôle).*

Résultats (*)	Mauvais	Moyens	Bons
TCE	10	32	36
CH	12	13	11

(*) Résultats bons. . = o/o de déparasitage supérieur à 80.
Résultats moyens . = o/o de déparasitage de 50 à 80.
Résultats mauvais, = o/o de déparasitage inférieur à 50.

Aussi nous avons préféré utiliser le test de Pearson en répartissant, dans chacun des deux essais par les deux techniques décrites, les résultats en mauvais, moyens et bons, les classes étant définies de façon à ce que le nombre de cas soit à peu près égal dans la distribution de fréquence de la série CH ; de cette façon, les différences avec la première technique sont significativement en faveur du TCE : $X = 6,48$.

(Valeur de X pour le seuil de signification de 0,05 = 5,99.)

Avec la deuxième technique la différence n'atteint pas le seuil de signification, ce qui provient sans doute du nombre de cas moins grand.

Technique de recherche des adultes.

Ici les différences sont telles que les résultats se passeraient de vérification statistique : de fait le test de Pearson appliqué à l'ensemble des cas de numération d'adultes donne : $X^2 = 32,03$ (X^2 9,21 pour seuil de signification 0,01). Comme nous le verrons plus loin, le vrai problème, ici, n'est pas statistique mais biologique et pharmacodynamique.

Commentaires

1° *Les méthodes* appliquées méritent quelques réflexions de portée assez générale.

Il semble bien que le nombre des cas observés soit plus impor-

tant que la précision de la méthode d'examen. C'est ce qui tendrait à prouver, selon nous, la différence de valeur probante entre les 114 cas testés par une méthode grossière et les 59 cas testés par une méthode précise. Ce fait est peut-être aggravé, dans le milieu où nous opérions, par la difficulté de réaliser correctement des techniques méticuleuses. Nous n'en prendrons pour exemple que le fait suivant : lors de l'étude des données du deuxième essai on s'aperçoit que si l'on introduit la notion du poids des selles au lieu de se contenter de l'appréciation du nombre d'œufs par rapport à un certain volume des selles, les résultats deviennent *moins* significatifs, ce qui est probablement en rapport avec une collecte insuffisamment rigoureuse de toutes les selles de 24 heures. Notons encore que, du point de vue pratique, les 59 cas « précis » et non significatifs ont demandé, tant au personnel du service qu'à celui du laboratoire, un travail nettement plus considérable que les 114 cas « sommaires » et significatifs.

2° *Les problèmes* posés par la comparaison des méthodes de *contrôle des œufs*, avant et après déparasitage d'une part, et de la méthode de *numération des adultes*, d'autre part, sont complexes.

a) Soulignons d'abord qu'il existe un hiatus important entre le nombre estimé d'adultes parasites et le nombre d'adultes retrouvés dans les selles après le déparasitage le plus efficace, celui au TCE. En effet, nous avons vu que le nombre moyen d'œufs émis par 24 heures avant les purges était d'environ 1.020.000 dans la série TCE ; si on admet qu'un adulte sur deux est une femelle et que chacune d'elle pond 10.000 œufs par jour, on arrive à un parasitisme moyen estimé de 204 adultes en regard duquel nous placerons le nombre moyen d'adultes expulsés par 3 prises de TCE, soit 48, ce qui donnerait un pourcentage de déparasitage en désaccord manifeste avec les pourcentages trouvés par les deux méthodes de contrôle d'œufs (81 o/o et 71 o/o). Le hiatus sera deux fois plus important si on adopte le chiffre de 5.000 œufs par femelle et par jour.

b) L'efficacité supérieure du TCE est un résultat commun aux trois méthodes ; mais l'écart avec le CH varie considérablement suivant la méthode ; le compte des œufs donne au TCE une supériorité approximative de 50 o/o avec le chénopode, alors que le compte des adultes lui octroie une supériorité de près de 500 o/o.

Ces deux faits nous suggèrent deux hypothèses sans que l'une puisse être choisie plutôt que l'autre.

— L'efficacité du CH est meilleure, en comptant les adultes, qu'elle ne paraît parce que le chénopode agit d'une façon lente et progressive qui ne donne pas toujours lieu à expulsion d'un ver intact.

— Le chénopode paraît agir sur la numération des œufs parce qu'il gêne la ponte, plus ou moins momentanément sans détruire beaucoup d'adultes. Il est également possible que le TCE active la ponte, ce qui reviendrait au même.

c) Remarquons encore que les nombres rapidement dégressifs des expulsions d'adultes aux déparasitages successifs suggèrent aussi son efficacité plus grande : la proportion des vers chassés dès la première purge est si importante que les suivantes tombent plus ou moins « dans le vide ». Mais ceci n'est pas la seule conclusion possible.

Conclusions pratiques

La façon de procéder au déparasitage par le TCE varie suivant le type clinique de l'affection. Pour simplifier nous envisagerons deux cas extrêmes : *celui de l'enfant parasité, bien portant par ailleurs,* où la présence d'ankylostomes constitue à la limite une découverte fortuite, et *celui de l'enfant souffrant* profondément de son parasitisme, au point de vue statut hématologique, état digestif et éventuellement état général.

Chez le premier le contexte exclut des soins prolongés et *permet une posologie élevée ;* même si le déparasitage n'est pas exhaustif, son effet sera bienfaisant. Dans un tel cas, des posologies de V gouttes par kilogramme au-dessous de 2 ans, de VI gouttes par kilogramme au-dessus de 2 ans, peuvent être envisagées sans danger par administration unique suivie d'un contrôle d'œufs et d'une nouvelle administration éventuelle 8 à 15 jours après la première.

Dans le deuxième cas, la menace d'une gastro-entérite non spécifique déclenchée ou réveillée par l'anthelminthique, nous semble devoir *limiter la dose à III ou IV gouttes par kilogramme.* Par contre, la nécessité d'arriver à un déparasitage aussi complet que possible jointe à la plus faible efficacité de chaque dose obligeront à *répéter* celles-ci.

Nous devons souligner, ici, que les éliminations massives d'adultes peuvent se produire tardivement contrairement à la règle (nous avons vu un enfant éliminer à 3 purges successives : 37, 7, 75 o/o d'adultes). D'autre part, la différence inexpliquée entre le nombre présumé d'adultes avant déparasitage et le nombre d'adultes expulsés, que nous avons commentée plus haut, doit nous rendre particulièrement persévérants dans les cas où il est vital de débarrasser l'enfant de son parasitisme. La question du rythme des administrations est plus accessoire. Dans nos essais, nous avons été conduits à une répétition subintrante par le désir d'obtenir un résultat complet malgré l'impatience des familles.

Résumé

Par trois voies techniques différentes, le problème de l'efficacité comparée du tétrachloréthylène et de l'essence de chénopode a été abordé chez le jeune enfant.

La concordance des résultats permet de conclure en faveur du premier produit. Il existe cependant des différences inexpliquées entre les deux médicaments suivant que leur action est estimée par la recherche des adultes ou par la recherche des œufs. L'efficacité du tétrachloréthylène en fonction du dosage est indiquée.

Accessoirement, ce travail permet quelques remarques sur l'opportunité d'employer l'une ou l'autre méthode exposée, suivant le milieu dans lequel on mène l'expérience.

Hôpital Laquintinie, Douala ;
Institut d'Hygiène, Douala (Cameroun).

Discussion.

M. Riou. — Cette intéressante communication vient apporter une confirmation de l'efficacité du tétrachloréthylène dans le traitement de l'ankylostomiase. A ce propos, nous voulons attirer l'attention sur un détail technique : pour les cures efficaces contre les helminthes à localisation intestinale, le succès thérapeutique dépend beaucoup de l'efficacité et de la rapidité de la purgation administrée après le vermifuge.

Nous ne citerons que l'exemple d'une femme, atteinte d'ankylostomiase depuis 2 ans, qui avait subi sans succès 5 ou 6 cures de tétrachloréthylène administrées à doses normales (6 capsules de 1 cm^3) ; le nombre d'œufs dans les selles restait sensiblement le même. Or, cette femme avait en même temps des troubles neuro-végétatifs intenses, caractérisés par de l'insomnie, des angoisses, des spasmes digestifs avec une constipation telle qu'une purgation saline de 30 g. n'agissait qu'après 24 heures.

Soumise préalablement à un traitement « tranquillisant », libérée des spasmes digestifs, elle fut à nouveau traitée par le tétrachloréthylène ; cette fois la purgation fut suivie d'effet pendant les heures suivantes et les examens coprologiques furent, par la suite, négatifs.

La plupart des anthelminthiques sont plus des vermifuges que des vermicides et doivent être suivis d'une évacuation rapide de l'intestin pour entraîner les parasites ; aussi P. Vuillaux et J. Voelckel ont-ils raison de compléter éventuellement l'action du purgatif par l'administration de lavements.

APPARITION DANS LA ZONE-PILOTE DE LUTTE ANTIPALUDIQUE DE BOBO-DIOULASSO (HAUTE-VOLTA, A. O. F.) D'UNE SOUCHE D'*ANOPHELES GAMBIÆ* GILES (DIPTÈRES, CULICIDÉS) RÉSISTANTE AU DIELDRIN

Par J. HAMON, R. CHOUMARA, M. EYRAUD et T. A. KONADE (*)

La zone-pilote de lutte antipaludique de Bobo-Dioulasso est située tout autour de la ville du même nom qui en forme le centre de gravité, largement rejeté vers le Sud.

Cette zone-pilote, organisée par le Gouvernement Français, avec l'appui de l'Organisation Mondiale de la Santé et du Fonds International de Secours à l'Enfance, a pour but d'expérimenter et de mettre au point les méthodes de lutte antipaludique les plus efficaces et les moins coûteuses en milieu rural africain, par aspersions domiciliaires d'insecticides à effet rémanent.

A l'origine la zone-pilote était traitée au DDT et à l'HCH selon six combinaisons différentes, mais seuls les villages situés sur les axes routiers bénéficiaient du traitement. En mai 1955 il fut décidé :

— de régulariser le contour tentaculaire de cette zone ;

— de supprimer les différents protocoles concernant l'HCH et le DDT difficilement applicables vu l'encadrement insuffisant des manœuvres, et de s'en tenir à une norme de 2 g. 2 d'isomère *pp'* de DDT par mètre carré ;

— de traiter au DDT toutes les cases de culture, jusqu'ici non traitées (abris semi-permanents, ou véritables petits villages, où vit pendant une partie de l'hivernage et parfois toute l'année une proportion importante de la population, enfants compris) ;

— de traiter au DDT tous les villages inclus à l'intérieur des nouvelles limites de la zone-pilote, sauf deux qui seraient réservés à une expérimentation au Dieldrin, poudre mouillable 50 o/o, dans le but d'étudier le comportement des vecteurs face à cet insecticide non encore employé dans la région et qui semblait donner d'excellents résultats dans d'autres parties de l'Afrique ; les cases de culture de ces deux villages, étant intriquées avec celles des autres agglomérations, recevant le traitement habituel au DDT.

A l'heure actuelle, après un remaniement au début de l'année 1956, la zone comporte 106 villages comprenant 47.890 habitants

(*) Séance du 13 novembre 1957.

(non compris les 40.000 habitants du centre urbain), et d'innombrables cases de culture, sur un peu plus de 7.000 km².

Le climat de la région est du type soudanien, avec une saison sèche allant de novembre à avril, et une saison des pluies allant de mai à octobre, avec un maximum de pluviométrie en août, le total moyen annuel des précipitations étant de 1.167 mm. L'humidité relative maximum ne descend jamais en dessous de 50 o/o, ni la température moyenne au-dessous de 25°. C'est dire que la transmission de *Plasmodium falciparum* est théoriquement possible toute l'année. En fait, et ainsi qu'en font foi les relevés mensuels de contamination nouvelle des nourrissons, elle est freinée, mais non suspendue, dans les cinq premiers mois de l'année, et atteint son maximum en août-septembre. Le paludisme y revêt un aspect holoendémique à peu près stable si l'on se réfère aux villages témoins bornant la zone-pilote.

Le tableau I et le diagramme 1 résument l'évolution comparée des divers indices, tant à Pala que dans le reste de la zone (qui est traité au DDT, poudre mouillable 75 o/o), et à partir d'avril 1956, dans les villages témoins.

En mai 1955, Pala, village jamais encore traité par un insecticide, situé à 7 km. à vol d'oiseau du centre de Bobo-Dioulasso, et à 4 km. des villages les plus proches, est dans la même situation que les villages témoins. Les résultats dans le reste de la zone, traitée depuis deux ans, ne sont pas bien brillants.

Les aspersions de Dieldrin, sous forme de poudre mouillable à 50 o/o de Dieldrin, à raison de 500 mg. de Dieldrin par mètre carré, ont été effectuées en juillet 1955, août 1956 et juillet 1957.

Tous les indices paludométriques descendent à peu près parallèlement dans la zone DDT et à Pala jusqu'en octobre 1956. A ce moment on note une remontée non négligeable du virus circulant dans l'ensemble de la zone DDT tandis qu'à Pala l'indice plasmodique tombe à 26 o/o. On est donc tenté de penser que le Dieldrin exerce un contrôle des anophèles plus efficace que le DDT, d'autant plus que la différence entre les index plasmodiques à Pala et ceux de la zone DDT est significative : χ^2 pour un degré de liberté est égal à 5,84.

Il n'en est plus de même au contrôle d'avril 1957. Alors que dans la zone DDT tous les indices accentuent ou reprennent leur descente, il existe une remontée pour ceux de Pala. Certes les différences entre les résultats d'octobre 1956 et ceux d'avril 1957 ne sont pas importantes, mais elles laissent présager que tout ne se passe pas normalement dans ce village. Quelques nourrissons se montrent nouvellement infectés, mais les chiffres sont trop petits pour qu'on puisse en tirer quelque chose de valable. Au surplus,

dans la zone DDT il y a également des nourrissons qui s'impaludent d'une façon encore mal expliquée. C'est alors à l'entomologie de nous indiquer les causes de cette transmission résiduelle.

TABLEAU I

Evolution comparée chez les enfants de 2 à 9 ans des différents indices spléniques et plasmodiques, dans le village de Pala, dans la zone traitée au DDT, et à partir d'avril 1956 dans les villages témoins.

Mois et année	Villages	Recherche des splénomégalies					Recherche des hématozoaires	
		Nombre d'enfants examinés	Ro	R1 R2	R3 R4 R5	Index splénique	Nombre d'enfants examinés	Indice plasmodique
Mai 1955	Pala	81	18,5	48,1	33,4	81,5	83	63,9
	Zone DDT	1.685	40,5	46,2	13,3	59,5	1.661	54,8
Octobre 1955	Pala	73	19,2	48,0	32,8	80,8	73	54,8
	Zone DDT	1.720	39,9	49,9	10,2	60,1	1.645	50,4
Avril 1956	Pala	67	23,9	55,2	20,9	76,1	52	42,3
	Zone DDT	1.624	49,6	46,0	4,4	50,4	1.452	34,4
	Témoins	164	15,2	64,6	20,2	84,8	164	76,9
Octobre 1956	Pala	46	32,6	58,7	8,7	67,4	46	26,1
	Zone DDT	1.666	55,0	41,7	3,3	45,0	1.246	43,0
	Témoins	230	17,4	67,4	15,2	82,6	225	64,5
Avril 1957	Pala	65	30,8	66,1	3,1	69,2	55	32,8
	Zone DDT	1.842	63,7	34,0	2,3	36,3	1.425	22,7
	Témoins	239	18,8	62,7	18,5	81,2	211	60,2

N. B. — A Borodougou, l'autre village traité au Dieldrin, où la résistance s'est manifestée un peu plus tard qu'à Pala, les indices spléniques correspondants sont 74,5-78,2-60, 0-50, 0-48,1 et les indices plasmodiques 80,9-49,5-42,7-38,4-26.0, donc en diminution constante.

Les enquêtes entomologiques sont menées depuis 1953 dans cinq villages témoins et dans une trentaine de villages traités, choisis parmi les plus facilement accessibles en toute saison, selon un rythme mensuel. La capture des moustiques est faite le matin, à la main, le captureur s'aidant d'une lampe-torche pour rechercher les anophèles dans les habitations du type Bobo (maisons en

terre, avec un toit en terrasse également en terre supporté par une armature de grosses branches et de fascines, avec une porte assez

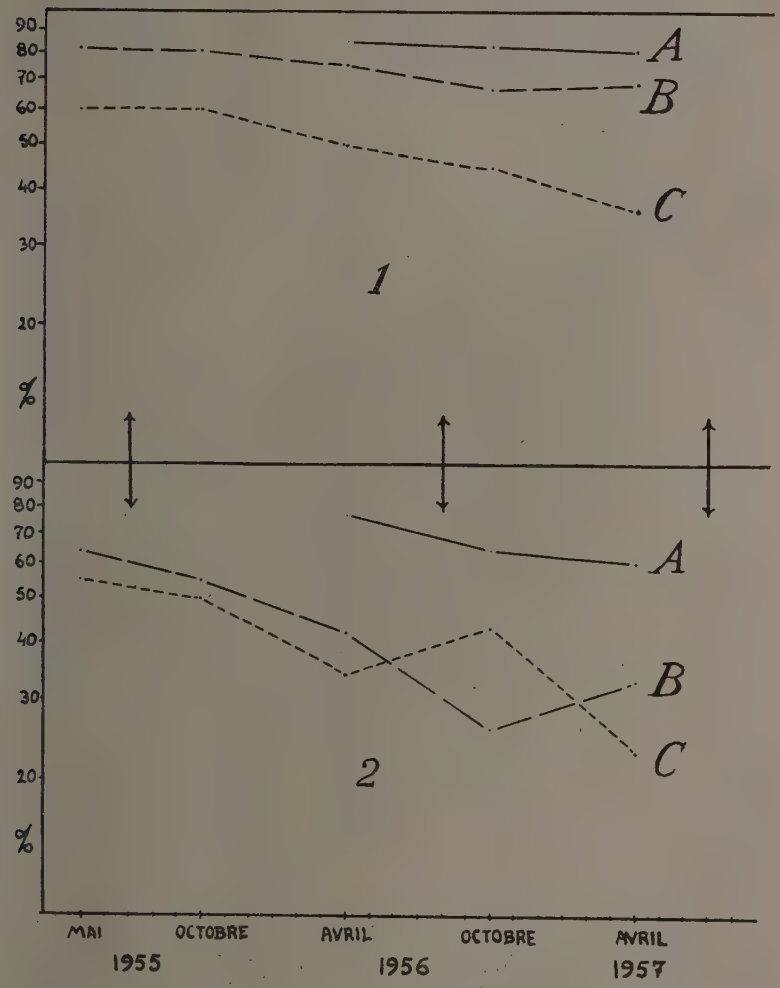


Fig. 1. — Evolution comparée chez les enfants de 2 à 9 ans des indices spléniques et plasmodiques, dans le village de Pala, dans la zone DDT et dans les villages témoins.
1. — Indices spléniques. — 2. Indices plasmodiques.
A. Villages témoins. — *B*. Pala. — *C*. Zone DDT.
Les flèches verticales correspondent aux traitements au Dieldrin.

étroite et peu haute, et généralement pas de fenêtre) qui sont généralement très sombres. Le nombre de moustiques capturés est tou-

jours très faible dans les habitations traitées, comme le montre le tableau V, et ceci quel que soit le mode de traitement, alors que dans les villages témoins il y a toujours un nombre considérablement plus élevé de moustiques, principalement *A. gambiæ*, et *A. funestus*, qui sont apparemment les deux vecteurs majeurs du paludisme dans la région de Bobo-Dioulasso.

Tableau II

*Nombre moyen de femelles d'*A. gambiæ *et d'*A. funestus *capturées par pièce dans les villages de la zone-pilote de lutte antipaludique de Bobo-Dioulasso de mai 1955 à juillet 1957.*

Année et mois	*Anopheles gambiæ*			*Anopheles funestus*		
	Villages témoins	Pala	Villages DDT	Villages témoins	Pala	Villages DDT
1955						
Mai	0,057	0,701	0	0,304	0,250	0,001
Juin	0,136	1,800	0,003	0,184	0,533	0
Juillet	0,346	0	0,002	0,204	0	0,002
Août	0,616	0	0,002	0,870	0	0,001
Septembre	0,751	0,022	0,002	1,854	0	0,001
Octobre	0,674	0,013	0,012	1,891	0,093	0,010
Novembre	0,245	0	0,005	1,284	0	0,003
Décembre	0,142	0	0,003	0,892	0	0,004
1956						
Janvier	0,018	0	0,006	0,518	0	0,001
Février	0,017	0,016	0,003	0,623	0,05	0,005
Mars	0,012	0	0,005	0,635	0,015	0,006
Avril	0,018	0	0,003	0,328	0,014	0,007
Mai	0,043	0	0,005	0,188	0	0,002
Juin	0,148	0	0,001	0,187	0	0
Juillet	0,318	0	0	0,182	0	0,001
Août	0,504	0	0,001	0,592	0	0
Septembre	2,010	0	0,028	1,720	0	0,001
Octobre	0,416	0	0,041	2,041	0	0,010
Novembre	0,035	0	0,002	2,204	0	0
Décembre	0,094	0	0,001	0,665	0	0,004
1957						
Janvier	0,017	0	0,001	1,125	0	0,095
Février	0,010	0	0,001	0,340	0	0
Mars	0,020	0	0	0,410	0	0
Avril	0,080	0	0,006	0,240	0	0
Mai	0,020	0,300	0,003	0,060	0	0
Juin	0,480	0,150	0,006	0,070	0	0
Juillet	0,840	2,900	0,001	0,390	0	0

Le village de Pala n'a été soumis à des enquêtes régulières que lors de la réorganisation de la zone-pilote, en 1955 ; auparavant il

n'avait jamais été prospecté et il n'a été l'objet que de deux enquêtes avant son premier traitement au Dieldrin. Depuis le premier traitement le nombre de moustiques récoltés dans les habitations est toujours resté très faible (tableau II), et notamment aucun *A. gambiæ* ni *A. funestus* n'ont été pris pendant la période mai 1956-avril 1957. En mai et juin 1957 il y a eu une timide apparition d'*A. gambiæ*, coïncidant avec les premières grandes pluies, mais le traitement du village ayant eu lieu 9 à 10 mois auparavant cette réapparition a été attribuée à la diminution de rémanence de l'insecticide. Or l'enquête de juillet 1957 faite 13 jours après le troisième traitement au Dieldrin a permis la capture d'un nombre élevé de femelles d'*A. gambiæ*, dépassant largement ce que l'on observait dans les villages témoins à la même période.

Une prospection supplémentaire du village a été immédiatement effectuée et les femelles gorgées et gravides d'*A. gambiæ* ont été soumises aux tests de sensibilité au DDT et au Dieldrin grâce à la trousse expérimentale, modifiée de la méthode Busvine et Nash, qui venait de nous être adressée par l'Organisation Mondiale de la Santé.

Les tests ont été effectués dans une pièce climatisée du Laboratoire d'Entomologie réservée à cet effet, où l'humidité relative est maintenue aux environs de 90 o/o et la température vers 27°-28° centigrades. Les femelles capturées à Pala quelques heures auparavant sont directement transférées des tubes de capture dans ceux de mise en observation, et après un repos de quelques heures destiné à repérer et éliminer les sujets affaiblis par le transport et la capture, on effectue la mise en contact d'une heure avec les papiers imprégnés, puis la mise en observation de 24 heures, au bout desquelles on note la mortalité. Les résultats globaux des tests sont les suivants :

TABLEAU III

Tests au Dieldrin sur A. gambiæ *de Pala.*

Concentration de Dieldrin	Nombre de femelles		Pourcentage de mortalité	
	testées	mortes à la fin du test	brut	corrigé
0 o/o	130	7	5	0
0,4 »	219	17	8	3
0,4 »	130	10	8	3

TABLEAU IV

Tests au DDT sur A. gambiæ *de Pala.*

Concentration de DDT	Nombre de femelles		Pourcentage de mortalité	
	testées	mortes à la fin du test	brut	corrigé
0 o/o	71	3	4	0
0,25 »	71	9	13	9
0,5 »	71	21	30	27
1 »	71	36	51	49
2 »	70	64	91	91
4 »	70	68	97	97

A partir des femelles récoltées à Pala et des survivantes des tests au Dieldrin, lots témoins compris, nous avons tenté l'élevage au laboratoire de cette souche d'*A. gambiæ*. Les femelles capturées dans la nature pondent bien, et prennent très volontiers des repas de sang humain. L'élevage des larves, avec de l'eau distillée, du biscuit de chien et de la levure, se fait sans difficulté, mais les adultes obtenus d'élevage, maintenus dans des cages en tulle de 11 × 19 × 34 cm. ne s'accouplent que dans de très faibles proportions. La grande majorité des femelles restent vierges et ne pondent pas, ou pondent des œufs non fécondés qui n'éclosent pas. De ce fait la première génération est de plusieurs milliers d'individus, et la seconde de quelques centaines seulement, ce qui rend peu vraisemblable le maintien de la souche au laboratoire dans les conditions actuelles.

Les tests de sensibilité au Dieldrin ont été effectués sur les femelles gorgées de la première génération âgées d'une dizaine de jours environ. Les résultats, consignés dans le tableau V, sont pratiquement identiques à ceux enregistrés à partir des moustiques capturés dans la nature.

Si l'on admet que la souche de Pala doit sa résistance au Dieldrin au même gène que la souche du Sokoto Occidental, Nigeria, découverte par ELLIOT et RAMAKRISNA, et étudiée par DAVIDSON au Ross Institute, on peut considérer que la population d'*A. gambiæ* de Pala est composée presque uniquement d'homozygotes résistants.

Il est probable que la souche résistante est apparue à Pala pendant la saison sèche 1956-1957, mais étant donné la rareté d'*A. gambiæ* à cette période de l'année (0,01 à 0,08 par pièce dans les villages témoins) elle est passée inaperçue jusqu'en mai 1957.

TABLEAU V

*Tests au Dieldrin effectués sur la première génération obtenue au laboratoire de la souche Pala d'*A. gambiæ.

Concentration de Dieldrin	Nombre de femelles		Pourcentage de mortalité	
	testées	mortes à la fin du test	brut	corrigé
0 o/o	99	4	4	0
0,4 »	150	3	2	0
4 »	150	5	3	0

La sélection de cette souche s'est donc faite en 18 à 23 mois, comme dans le cas du Sokoto occidental et malgré la très faible surface de ce village entouré de zones non traitées au Dieldrin, elle a été aussi intense, sinon plus, que dans les vastes zones traitées au Dieldrin du Nord-Nigeria où, 2 ans après les premières aspersions, ARMSTRONG, RAMSDALE et RAMAKRISNA trouvaient encore 2 o/o d'hétérozygotes et 8 o/o d'homozygotes sensibles. Il est intéressant de noter qu'en même temps est apparue une nette résistance au Dieldrin chez la punaise des lits *Cimex rotundatus*, dans le même village. Cette punaise pullule à nouveau dans les habitations comme avant la première campagne d'aspersions. Un test sommaire effectué au laboratoire montre que cette souche de *Cimex rotundatus*, reste sensible au DDT.

L'étude statistique par la méthode des probits des tests de sensibilité au DDT de la souche Pala a permis de calculer que la CL 50 pour le DDT était de (0,860 ± 0,015) o/o, c'est-à-dire celle d'une souche sensible normale, d'après BUSVINE. Le χ^2 calculé au cours de cette étude statistique étant égal à 3,3 pour trois degrés de liberté n'est pas indicatif d'une hétérogénéité significative.

Des tests similaires ont été entrepris sur des *A. gambiæ* provenant de différents villages non traités de la périphérie de la zone-pilote, mais le transport sur de longues distances affaiblit trop les moustiques pour que les tests effectués au laboratoire de Bobo-Dioulasso soient valables. Le matériel d'expérimentation a donc été mis en œuvre dans une case du type Bobo, à Dougoumato, village témoin de la zone-pilote situé à environ 40 km. à vol d'oiseau de Pala, avec des femelles d'*A. gambiæ* capturées dans les environs immédiats. La mortalité générale des lots en expérience a été beaucoup plus élevée que lors des tests effectués dans la pièce clima-

tisée du laboratoire, probablement du fait de l'hygrométrie insuffisante régnant dans le local utilisé, pendant la journée, bien que l'on soit en pleine saison des pluies. Les résultats sont indiqués dans le tableau VI.

TABLEAU VI

Tests au Dieldrin sur A. gambiæ *de Dougoumato.*

Concentration de Dieldrin	Nombre de femelles		Pourcentage de mortalité	
	testées	mortes à la fin du test	brut	corrigé
0 o/o	86	38	44	0
0,1 »	44	36	82	68
0,2 »	48	44	92	86
0,4 »	79	74	94	89
0,8 »	38	38	100	100
4 »	40	40	100	100

L'étude statistique de ce test, effectuée par la méthode des probits, a permis de calculer que la CL 50 d'*A. gambiæ* de Dougoumato pour le Dieldrin est de (0,044-0,022) o/o, ce qui est beaucoup plus bas que la CL 50 considérée comme normale par BUSVINE (qui est de 0,25 o/o) mais est du même ordre de grandeur que les CL 50 estimées graphiquement par M. HOLSTEIN avec des *A. gambiæ* de Katana-Bukavu, Congo Belge et par J. ARMSTRONG avec des *A. gambiæ* de Zanzibar, et qui sont respectivement de 0,015 o/o et de 0,042 o/o. Le χ^2 calculé au cours de cette étude statistique étant de 0,93 pour trois degrés de liberté n'est pas indicatif d'une hétérogénéité significative, ce qui fait que malgré l'importante mortalité observée dans le lot témoin nous considérons cette expérimentation comme valable.

Nos remerciements vont à MM. PAMPANA et WEEKS, de la Section Paludisme de l'O. M. S., et à MM. WRIGHT et BROWN, de la Division de l'Assainissement de l'O. M. S., pour l'envoi de la documentation concernant la résistance aux insecticides et la fourniture du matériel nécessaire à la réalisation des tests standardisés, ainsi qu'à la Société Procida de Marseille qui nous a fourni gracieusement la poudre mouillable de Dieldrin qui a servi au traitement du village de Pala.

Section Paludisme et Laboratoire d'Entomologie du Service Général Mobile et de Prophylaxie d'Afrique Occidentale Française. Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer.

Bibliographie

Armstrong (J. A.), Ramsdale (C. D.) et Ramakrishna (V.) — Rapport sur une enquête relative à l'étendue et au degré de résistance aux insecticides chez *A. gambiæ* dans la zone du projet antipaludique du Sokoto occidental. WHO/Mal/182, 1957, 10 p.

Busvine (J. R). — Normal resistance levels for *Anopheles gambiæ* to various insecticides. *Nature*, 1956, **177**, 533-534.

Busvine (J. R.) et Nash (R.). — The potency and persistence of some new synthetic insecticides. *Bull. Ent. Res.*, 1953, **44**, 371-376.

Davidson (G.). — Insecticide resistance in *Anopheles gambiæ* Giles. *Nature*, 1956, **178**, 705-706.

Davidson (G.). — Insecticide resistance in *Anopheles gambiæ* Giles, a case of simple Mendelian inheritance. *Nature*, 1956, **178**, 861-863.

Elliot (R.) et Ramakrishna (V.). — Insecticide resistance in *Anopheles gambiæ* Giles. *Nature*, 1956, **177**, 532-533.

Finney (D. J.). — Probit analysis. A statistical treatment of the sigmoid response curve. Second Edition, 1952, Cambridge University Press, 318 p.

O. M. S. — Evaluation de la sensibilité des anophèles aux insecticides. Résumés des renseignements reçus par la Section du Paludisme. WHO/Mal/189, 1957, 8 p.

PRÉSENCE D'*ANOPHELES MACULIPENNIS* S. SP. *SUBALPINUS* HACKETT ET LEWIS 1937 EN BAS-LANGUEDOC

Intérêt des méthodes caryosystématique et statistique

Par J. A. RIOUX et J. RUFFIÉ (*)

En élevant le problème sur le plan cytogénétique, les travaux de G. Frizzi viennent d'apporter un élément nouveau à la biosystématique du « complexe *maculipennis* ».

Grâce à la structure polytène classique des chromosomes salivaires, grâce aux progrès actuels de l'élevage en insectarium, cet auteur a pu en effet dresser le caryogramme de la « race » *atroparvus* (1). Par la suite, l'étude comparée des différents biotypes a permis de préciser les deux points fondamentaux suivants (2) :

1° La majorité des « races » décrites jusqu'à présent se différencient sous l'angle chromosomique, par une ou plusieurs inversions et translocations par rapport à la disposition standard de l'*atroparvus*.

2° Les hétérozygotes sont exceptionnels dans les populations paléarctiques naturelles.

(*) Séance du 9 octobre 1957.

Sans entrer dans les détails techniques de la démonstration, nous rappellerons simplement que la méthode de G. Frizzi permet

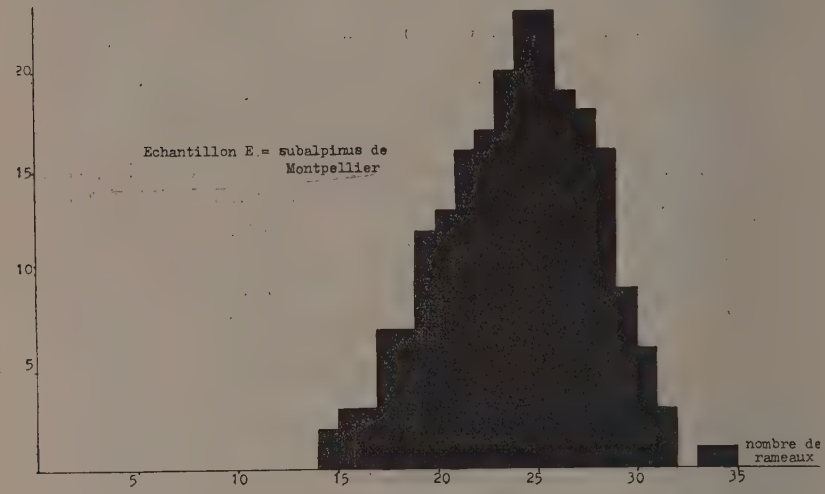


Fig. 1.

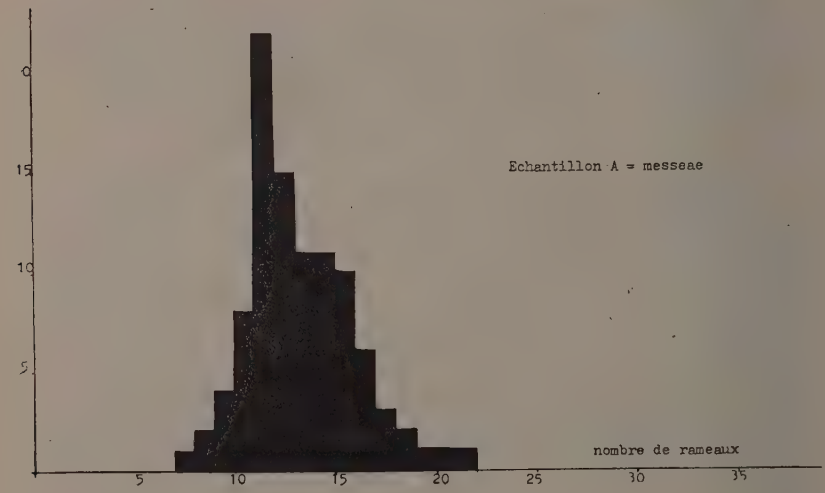


Fig. 2.

de préciser d'une manière exacte les rapports systématiques existant entre les biotypes *messeæ, subalpinus et melanoon* (3).

Ainsi *messeæ* se différencie d'emblée du bloc *subalpinus-melanoon* par le système d'inversion très caractéristique au niveau de

l'hétérochromosome. *Subalpinus-melanoon* se rapprochent par contre de *typicus* par la disposition standard de ce même chromosome.

Dès lors, *messeæ* et *subalpinus* peuvent être considérés comme

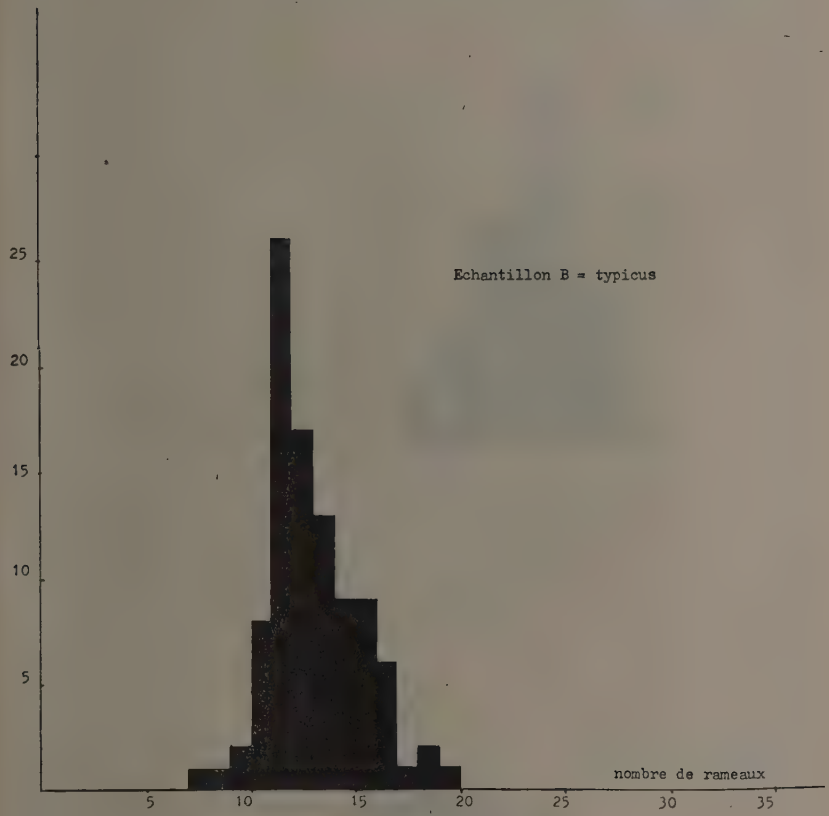


Fig. 3.

deux sous-espèces autonomes (espèces au sens génétique), *melanoon* passant au rang de simple variante mélanique de *subalpinus*.

Partant de ces données, nous avons repris l'étude statistique des faunes anophéliennes du « Midi » méditerranéen, représentées jusqu'à présent (*) par les seuls biotypes *messeæ, atroparvus* et *cambournaci* (4 et 6).

(*) En 1955, J. M. Doby a rapporté au biotype *labranchiæ* deux exemplaires larvaires récoltés dans les Pyrénées-Orientales (Les culicidés des Pyrénées-

A notre grand étonnement nous avons dépisté dès le début de nos recherches (20 mai 1957) une importante population du type 4 (inversion III,X standard) que l'étude chétotaxique nous a permis de rattacher au *subalpinus*.

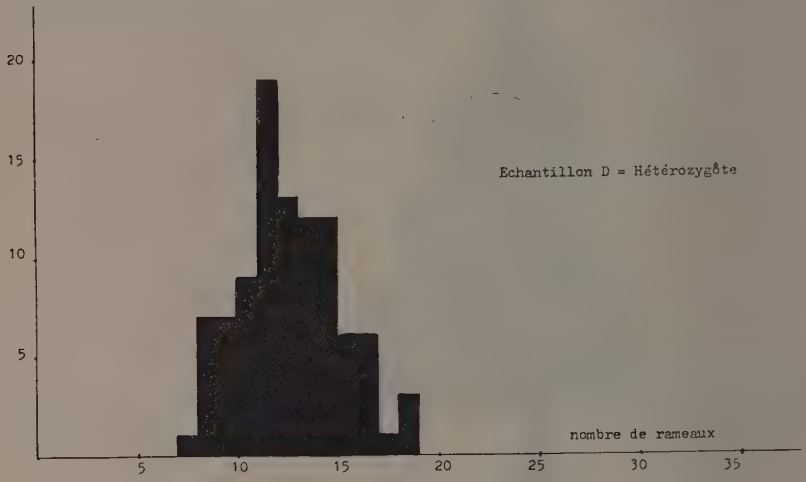


Fig. 4.

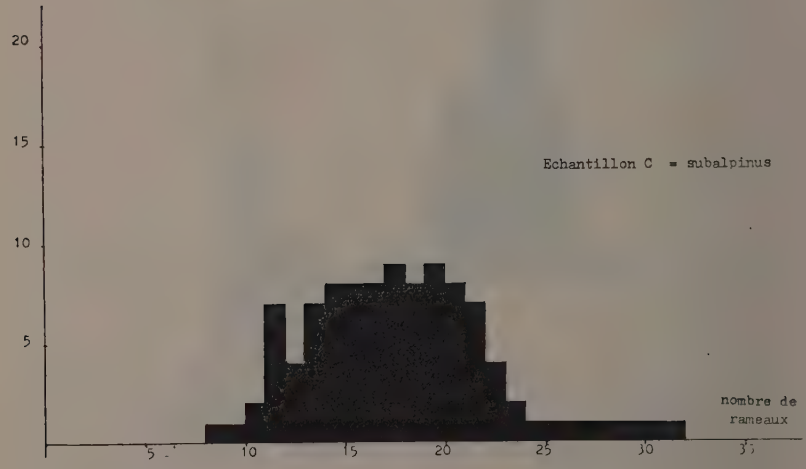


Fig. 5.

Orientales. I. Étude faunistique, *Vie et milieu* 1955, **5**, 3, p. 373). Étant donnée la très grande ressemblance des biotypes *labranchiæ* et *atroparvus*, cette découverte demande confirmation.

Sur un lot de 324 larves, 4 seulement offraient la structure standard (*atroparvus*), une seule présentait un non-appariement chromosomique (*), le reste était du type *subalpinus*.

Ces larves occupaient un vaste canal de drainage non fonctionnel, dépourvu de végétation verticale et riche en phytoplancton (Lattes, Mas Maurin, à 4 km. au sud de Montpellier).

L'étude de la répartition du nombre des soies antépalmées nous a permis de construire le diagramme suivant, à partir des fréquences absolues (appelons E l'échantillon que nous avons étudié).

Il nous a paru intéressant de comparer ce résultat à ceux obtenus par G. Frizzi pour les sous-espèces *subalpinus*, *messeæ*, *typicus*, afin de déterminer la valeur systématique exacte qui pouvait être attribuée à l'étude du nombre de ramification des soies antépalmées.

Les histogrammes, dressés d'après les fréquences absolues observées par Frizzi correspondent aux lots suivants :

— lot de *messeæ* (échantillon A) ;
— lot de *typicus* (échantillon B) ;
— lot de *subalpinus* (échantillon C) ;
— lot d'hétérozygote (échantillon D).

Nous avons effectué en outre, à partir des fréquences relatives, un double histogramme figurant les résultats observés sur *subalpinus* par Frizzi (C) et par nous-même (E).

Analyse statistique. — Pour chaque échantillon nous avons défini la moyenne, l'écart-type et la variance. Les résultats sont figurés dans le tableau suivant.

Lots	Moyennes	Ecart-Type	Variance
A. *Messeæ*	13,76	2,617	6,853
B. *Typicus*	13,51	1,197	4,83
C. *Subalpinus* de Pavie . . .	18,25	4,60	21,16
D. Hétérozygote	13,10	2,49	6,218
E. *Subalpinus* de Montpellier .	24,65	3,83	14,7

Nous avons ensuite comparé les valeurs des moyennes par la méthode du *t* de Student.

(*) Malgré le mauvais état de la préparation correspondante, nous avons pu retrouver la classique boucle hétérozygote décrite par G. Frizzi à propos des croisements expérimentaux *atroparvus-typicus* (Studio sulla sterilità degli ibridi nel genere *anopheles*, *Scientia genetica*, 1950, **3**, 3-4, p. 260). Nous pensons qu'il s'agit ainsi d'un hybride naturel *atroparvus* × *subalpinus*.

Comparaisons	T	P	v	Conclusions
A-E	25,46	< 1/1.000	315	Très significatif
B-E	26,49	< 1/1.000	313	Très significatif
C-E	12,95	< 1/1.000	318	Très significatif
D-E	26,98	< 1/1.000	313	Très significatif
A-B	0,71	50 o/o	192	Non significatif
A-C	8,58	< 1/1.000	197	Significatif à 1 o/o
A-D	1,79	entre 10 et 5 o/o	192	Non significatif
B-C	9,33	< 1/1.000	195	Significatif à 1 o/o
B-D	1,20	20 o/o	190	Non significatif
C-D	9,88	< 1/1.000	195	Significatif à 1 o/o

L'étude statistique de la répartition des soies antépalmées permet de conclure que :

1° Il n'existe aucune différence significative entre les sous-espèces *messeæ* (A), *typicus* (B) et les *hétérozygotes* (D).

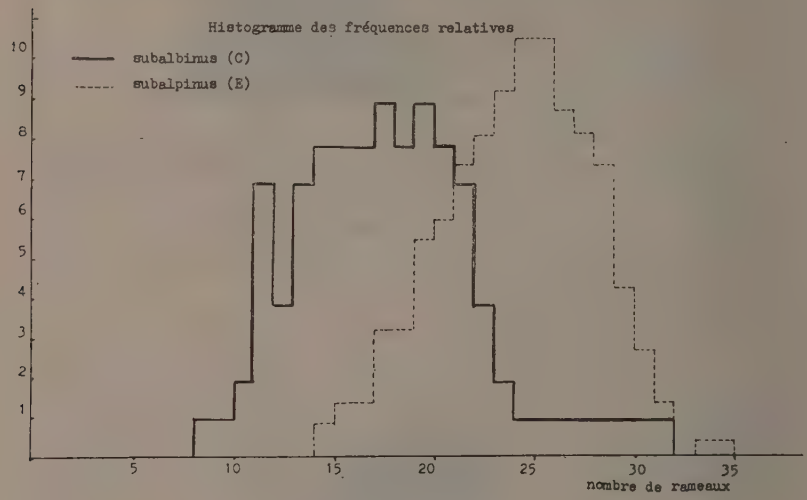


Fig. 6.

2° Il existe une différence significative entre les sous-espèces précédentes (A, B, C) et la sous-espèce *subalpinus*, qu'il s'agisse de l'échantillon de Frizzi (C) ou du nôtre (E).

3° Si l'on considère la différence existant entre l'échantillon de *subalpinus* étudié par Frizzi (C) et le nôtre (E), on observe un écart significatif.

Cet écart pose le problème de l'existence de « variétés » différentes au sein de la sous-espèce *subalpinus*.

*
* *

La découverte de la sous-espèce *subalpinus*, nouvelle pour la faune française (5), permet de combler l'hiatus italo-ibérique et pose *ipso facto* la question de sa confusion avec le *messeæ*. On sait en effet que la striation des flotteurs (*) est loin de représenter un caractère absolu et que tous les intermédiaires existent entre les œufs sans striation (type *subalpinus*) et les œufs striés sur toute la largeur des côtes (type *messeæ*). Quoi qu'il en soit, la révision caryosystématique des populations anophéliennes du groupe *maculipennis* s'impose, et tout particulièrement dans les localités françaises à *messeæ-melanoon*.

Laboratoires de Parasitologie des Facultés de Médecine de Montpellier et de Toulouse.

Bibliographie

1. Frizzi (G.). — Cromosomi salivari in *Anopheles maculipennis*. *Scientia genetica*, 1947, **2**, 67-69.
2. Frizzi (G.). — Genetica di popolazioni in Anopheles maculipennis. Sudi preliminari sui riordinamenti cromosomici del gruppo. *La Ricerca Scientifica*, 1949, **6**, 544-552.
3. Frizzi (G.). — Nuovi contributi e prospettive di ricerca nel gruppo *Anopheles maculipennis* in base allo studio nel dimorfismo cromosomico (ordinamento ad X invertito e tipico) nel *messeæ*. *Symposia genetica*, Pavia, 1952, **3**, 231-265.
4. Rioux (J. A.) et Arnold (M.). — Les culicidés de Camargue (étude systématique et écologique). *La terre et la vie*, 1955, 224-286.
5. Senevet (G.) et Andarelli (L.). — Les anophèles de l'Afrique du Nord et du Bassin Méditerranéen. P. Lechevalier, 1956, 273 pages, Paris.
6. Treillard (M.). — Anophèles de Camargue. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1937, **2**, 136-139.

(*) Les pontes obtenues à partir d'adultes capturés en Languedoc-Roussillon (juillet-août 1957) nous ont permis de confirmer la détermination. La plupart des flotteurs sont dépourvus de striation, quelques œufs possèdent de discrètes stries à la racine des côtes.

A PROPOS D'UN CAS DE MACROGLOBULINÉMIE. CONSIDÉRATIONS SUR LA DYSGLOBULINÉMIE CHEZ L'AFRICAIN

Par G. CHARMOT, P. BASCOULERGUE, J. BERGOT et R. REYNAUD (*)

La lecture de récents articles de Cattan d'une part, d'Olmer d'autre part, nous a donné l'idée de rechercher les apparentements possibles entre la dysglobulinémie commune de l'Africain et la macroglobulinémie de Waldenström.

On sait que celle-ci est caractérisée par la présence dans le sérum, de globulines d'un poids moléculaire élevé, de l'ordre de 1.000.000, migrant avec les gamma-globulines et précipitables par l'eau distillée. Elles sont identifiables par l'ultra-centrifugation qui en permet le diagnostic. Nous n'avons pas pu utiliser, malheureusement, cette technique ; nous avons eu recours à la précipitation par l'eau distillée, selon la technique de Stefani et Dameshek, telle que l'a décrite Cattan dans son article. Sans doute cette réaction n'est-elle pas spécifique, mais du moins s'accorde-t-on pour lui reconnaître une bonne valeur de présomption.

Cette réaction, pratiquée chez une soixantaine de malades choisis parmi ceux de notre service, n'a été positive que chez un seul d'entre eux, dont voici l'observation.

Il s'agit d'un Noir congolais âgé d'environ 25 ans, à l'état général moyen, apyrétique, présentant essentiellement une splénomégalie importante : le bord inférieur de la rate mobile, ferme et indolore, atteint en effet l'E. I. A. S. Par ailleurs, le foie, induré, déborde de deux travers de doigt le rebord costal. Il n'y a pas de circulation collatérale, mais il existe peut-être une légère lame d'ascite. Les conjonctives sont subictériques, les gencives sont normales, mais le malade a présenté des gingivorragies avant son admission à l'hôpital, sans épistaxis (à noter l'absence totale dans le Moyen-Congo de carence d'apport de vitamine C). Il existe un œdème modéré des membres inférieurs, qui présentent des cicatrices d'ulcérations.

Le bilan de cette splénomégalie a donné les résultats suivants :

1° L'étude du système porte a montré une pression transplénique de 8 cm. d'eau ; il n'y a pas de varices œsophagiennes radiologiquement visibles.

(*) Séance du 9 octobre 1957.

2° La ponction-biopsie du foie (Dr Depoux), montre un parenchyme normal, riche en glycogène, mais il existe une sclérose périlobulaire, assez riche en fibroblastes et paraissant évolutive.

3° Les examens hématologiques montrent l'existence d'une anémie, avec légère lymphocytose : globules rouges : 2.140.000 ; globules blancs : 5.000 ; polys neutros : 41 ; polys éosinos : 7 ; lymphocytes : 50 ; monocytes : 2 ; plaquettes : 200.000 ; réticulocytes : 4,2 o/o. Le test d'Emmel est négatif. La moelle est riche, érythroblastique (rapport $\frac{\text{granulocytes}}{\text{érythroblastes}} = 1{,}3$), avec de nombreux mégacaryocytes. Il n'y a pas de lymphocytose, et 2 o/o de plasmocytes.

Cet ensemble suggère l'existence d'un hypersplénisme que seule la splénectomie aurait pu permettre d'affirmer.

4° Le bilan protidique a fourni les renseignements suivants :

a) Protéines totales : 78,1 o/o.

A l'électrophorèse sur papier :

Albumines	29 o/o
Globulines α_1	5 »
Globulines α_2	6 »
Globulines β	5 »
Globulines γ	55 »

Rapport $\frac{A}{G} = 0{,}4$.

b) La réaction à l'eau distillée est très positive.

c) La formolgélification sérique est positive en 45 minutes.

d) La V. S. H. a oscillé entre 110 et 140 mm. à la première heure.

e) La fiche réticulo-endothéliale de ce sérum, effectuée selon la technique de Sandor et Vargues, donne une courbe caractéristique d'une hypergamma-euglobulinémie massive, type 1 des courbes de Vargues.

f) Séparation de l'euglobuline : elle est extraite par précipitation en diluant le sérum au 1/40 dans l'eau distillée. Le précipité, centrifugé, redissous dans le tampon véronal-véronal sodique de pH = 8,6, fournit à l'électrophorèse le diagramme, d'une γ-globuline occupant sur la bande une position identique à celle des γ-globulines d'une électrophorèse témoin effectuée sur le sérum non traité.

g) Examens divers : les tests de Coombs direct et indirect sont négatifs, il n'y a pas d'agglutinines froides. Le B.-W. est négatif. Les urines contiennent des traces de pigments biliaires, un excès d'urobiline et 0,30 d'albumine.

Les recherches d'hématozoaires sont restées négatives. La radio du crâne est normale. La cholestérolémie est basse à 1 g. 30.

A noter que le malade est originaire d'une région indemne de bilharziose, qu'il ne l'a jamais quittée, que les recherches de leishmanies ont été négatives dans le myélogramme et dans le splénogramme et qu'aucun trypanosome n'a été mis en évidence.

Pendant l'hospitalisation, le malade n'a reçu que de la nivaquine. Le volume de la rate a légèrement régressé, les œdèmes des membres inférieurs ont disparu. Durant ce laps de temps, on a assisté à l'éclosion de quelques phlyctènes purulentes, indolores. Le taux des globules rouges est remonté à 4.000.000, la V. S. H. est restée très accélérée.

Dix semaines après la sortie de l'hôpital, l'état général est satisfaisant ; le volume de la rate est le même ; le ventre est plat.

Les perturbations protidiques sont identiques : 50 o/o de γ-globulines à l'électrophorèse, 73 o/o de protéines totales, test à l'eau distillée toujours très positif.

En résumé, il s'agit d'un sujet jeune, présentant une splénomégalie importante, une hépatomégalie modérée, des ulcères de jambe et des signes sanguins suggérant l'hypersplénisme ; les examens biologiques ont montré la présence d'une γ-euglobuline en quantité importante, et précipitable par l'eau distillée.

*
* *

Nous voudrions dans les commentaires qui vont suivre, montrer les liens possibles de cette dysprotéinémie avec la macroglobulinémie de Waldenström, avec la dysglobulinémie commune de l'Africain, et avec la cirrhose hyperglobulinémique de l'Africain.

1° Cette observation se rapproche en effet, de celles qui ont été récemment publiées sous le nom de macroglobulinémie de Waldenström, en raison des caractères de la dysprotéinémie : hypergamma-euglobulinémie importante, test à l'eau distillée positif, formolgélification sérique très positive ; V. S. H. très accélérée.

Elle en diffère :

— sur le plan clinique, par le jeune âge du malade, et,

— sur le plan biologique, par l'absence de lymphocytose médullaire (à vrai dire inconstante dans les observations publiées).

Il faut noter que, s'il existe une hépatite mésenchymateuse modérée et semblant évolutive, il n'y a toujours pas — ou peut-être pas encore — de cirrhose, comme dans le cas d'Olmer ou ceux de Cattan.

Malgré ces différences, nous pensons que les caractères de la

dysprotéinémie apparentent bien cette observation aux cas décrits sous le nom de macroglobulinémie de Waldenström.

2° La dysprotéinémie très particulière de notre malade ne relève ni d'une cirrhose, ni d'une trypanosomiase, ni d'une leishmaniose, ni d'un myélome ou d'une leucose lymphoïde. Comme la splénomégalie, elle est apparemment primitive et il est ainsi tentant de la rapprocher de ce que nous avons proposé d'appeler la dysglobulinémie commune de l'Africain, enfant ou adulte.

Il est en effet reconnu que le Noir africain, présente habituellement une augmentation du taux des γ-globulines. Par exemple, dans la région du Moyen-Congo, sur plus de 1.000 sérums étudiés en 1956, l'Institut Pasteur de Brazzaville a trouvé un taux moyen de 25,6 o/o de γ-globulines.

Or, chez l'enfant, ce taux paraît en rapport avec l'importance des splénomégalies, chez lui, en règle palustres, comme le suggèrent les enquêtes faites par deux d'entre nous. Ainsi, il a été trouvé des différences significatives concernant à la fois les splénomégalies et les γ-globulines entre :

— d'une part, les enfants de Brazzaville, où la lutte imagocide est active, et,

— d'autre part, ceux d'un district de brousse sans prophylaxie antipalustre (respectivement, 26 o/o de γ avec 12 o/o de splénomégalies, contre 36 o/o de γ avec 38 o/o de splénomégalies). Ces faits, avec les résultats d'autres enquêtes, seront détaillés dans des publications ultérieures.

On peut donc penser, que le paludisme joue un rôle, sinon exclusif, du moins important dans cette dysglobulinémie de l'Africain qui se constitue chez l'enfant et persiste chez l'adulte, malgré la régression habituelle de la splénomégalie, peut-être, par un mécanisme « auto-entretenu ». En outre, il est possible, comme l'ont pensé Y. et T. Gillmann, et comme l'a récemment suggéré Olmer, que la présence permanente dans l'organisme de ces grosses molécules en quantités anormales puisse, à la longue, altérer la glande hépatique, qui joue un rôle certain dans leur métabolisme. L'observation publiée par Olmer est en tout cas, très suggestive. Ainsi, on peut se demander si le paludisme n'aurait pas sa place à côté d'autres facteurs, dans l'étiologie des cirrhoses africaines, non par action de l'hématozoaire lui-même sur la glande hépatique, mais par l'intermédiaire des perturbations protidiques humorales (atteinte réticulo-endothéliale parasitaire globulino-sécrétrice).

3° Dans ces cirrhoses non éthyliques de l'Africain, nous avons rencontré des troubles protidiques tout à fait analogues à ceux de

notre malade : forte augmentation des γ-globulines, de l'ordre de 50 o/o, formolgélification sérique très positive. Mais la V. S. H. est habituellement beaucoup moins accélérée, et surtout, dans 10 cas de cirrhose confirmée où nous l'avons recherchée, la réaction à l'eau distillée a été négative. Il en était de même dans 2 cas de cancer primitif du foie.

On peut ainsi concevoir toute une série d'actes intermédiaires entre :

— d'une part, cette dysprotéinémie commune de l'Africain, que les ponctions-biopsies ont montré coexister habituellement avec une fibrose hépatique discrète ;

— d'autre part, la cirrhose commune de l'Africain, avec son pic de γ-globulines, et qui peut évoluer vers le cancer primitif du foie.

Notre malade, avec sa forte dysprotéinémie, mais sans cirrhose vraie, se place entre ces deux extrêmes. L'intérêt de cette observation vient de ce qu'elle s'apparente d'une part, aux macroglobulinémies, et d'autre part, aux hypergamma-globulinémies communes de l'Africain. Il serait intéressant d'étudier celles-ci par ultra-centrifugation, car il est possible que par leurs dimensions elles soient proches des macroglobulines.

S'il s'avère que celles-ci puissent effectivement être d'une « structure toxique » pour le foie, comme l'a pensé Olmer, on aurait ainsi une hypothèse pathogénique très plausible des cirrhoses africaines et du cancer primitif du foie.

Brazzaville : Hôpital général, Institut Pasteur, SGMHP.

Résumé

Observation d'un cas probable de macroglobulinémie avec splénomégalie et fibrose hépatique modérée. Les auteurs rapprochent cette observation de l'hypergamma-globulinémie commune de l'Africain, dont le paludisme doit être une cause importante, et qui paraît constituer un terrain favorable au développement des cirrhoses.

Bibliographie

Bernard (J.) et Coll. — La dysglobulinémie maligne hémorragipare. *Revue hémat.*, 1952, **7**, 2, 264-295.

Bichel, Bing and Marboe. — Another case of hyperglobulinemia. *Acta Med. Scand.*, 1950, **138**, 1.

Biserte. — A propos des dysglobulinémies. *Cancérologie*, 1955, 2, 3, 153-162.

CATTAN, CARASSO, VESIN et BURTIN. — Les cirrhoses avec hyperprotidémie d'origine inconnue; leurs rapports avec les dysprotidémies de Waldenström.

CHARMOT et GIUDICELLI. — Intérêt clinique des perturbations de l'équilibre protidique en pathologie tropicale. Considérations sur la dysprotéinémie Africaine. *Médecine Tropicale*, 1953, 6.

CREYSSEL et coll. — Étude biochimique du myélome multiple et des dysprotéinémies malignes. *Revue Lyon. de Méd.*, février 1956, 5, 4, 128-171.

DURET. — La macroglobulinémie et ses rapports avec les myélomages. *Act. Clin. Belg.*, 1956, 540-554.

FERRIMAN. — Macroglobulinemia of Waldenström. *Brit. Med. Journal*, 1956, 402-403.

KANZOUR (V.). — Die Makroglobulinämia Waldenström. *Klin. Wsch.*, 1954, 32, 154.

LEVRAT. — Un cas de macroglobulinémie de Waldenström. *Lyon Médical*, 1957, 1, 3-8.

MATHIEU et Coll. — Macroglobulinémie de Waldenström. *Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris.*

OLMER et MONGIN. — Dysglobulinémie chronique primitive. *Annales de Médecine*, 1957, 7.

OLMER, MONGIN et MARTIN. — Intérêt de l'électrophorèse sur papier dans les leucoses, les réticulopathies malignes et dans l'individualisation des dysglobulinémies primitives. *Presse Médicale*, 1956, 64, 101, 103.

OLMER, MONGIN et MURATORE. — Le retentissement hépatique de la macroglobulinémie de Waldenström. *Presse Médicale*, 1957, 65, 23, 624-627.

REVOL. — Deux cas de macroglobulinémie de type Waldenström. *Lyon Médical*, 1956, 51, 533-552.

WALDENSTROM. — *Acta Med. Scand.*, 1944, 117, 216; *Schw. Med. Wschr.*, 1948, 78, 927; *Acta Med. Scand.*, 1952, 143, 931.

WUHRMANN. — Einige aktuelle probleme ueber die Serumglobulin. *Schw. Med. Wsch.*, 1952, 82, 137.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE MADAGASCAR (1956)

SÉANCE DU 14 FÉVRIER 1956

La séance est ouverte à 18 heures sous la présidence de M. le Médecin Général Inspecteur Le Rouzic.

M. le docteur Legeais, président du bureau, prononce une courte allocution et fait savoir que l'élection du bureau 1956 est reportée à la réunion du 6 mars 1956.

Puis il donne la parole aux auteurs de communications.

Première communication :

M. Usannaz Joris : *Méthodes actuelles d'exploration radiologique de la vésicule et des voies biliaires.*

— L'auteur rappelle d'abord les progrès réalisés depuis quelques années dans l'opacification radiologique des voies biliaires.

Ces progrès sont dus à : 1° l'*utilisation de produits iodés* contenant 2 atomes d'iode par molécule, ils sont mieux tolérés et donnent une opacification plus satisfaisante que les substances bi-iodées.

2° *L'emploi d'opacifiants hexa-iodés que l'on peut injecter par voie veineuse.*

Puis il envisage les techniques radiologiques récemment proposées.

Ce sont : 1° la prise de film de profil de la vésicule.

Ce cliché a un triple avantage. Il permet de mesurer le volume de la vésicule. En effet, la confrontation des photos face et profil autorise une appréciation assez exacte du volume de cet organe.

Il permet de mesurer l'angle colonne vertébrale, axe vésiculaire que fait la vésicule en se contractant; l'ouverture de cet angle étant proportionnelle à la puissance de contraction du cholécyste.

Enfin, le cliché de profil met en évidence les malformations acquises ou congénitales de la vésicule biliaire et l'infundibulum vésiculaire.

2° L'épreuve fonctionnelle.

Le repas de Boyden qui est toujours utilisé.

L'épreuve de Busson, qui associe au précédent l'ingestion de 100 cm³ de sérum physiologique glacé. Le sérum provoque une hyperkinésie gastrique et accélère la vidange vésiculaire.

3° La cholo-angiographie veineuse.

L'intérêt de cette méthode réside en ce fait qu'elle permet un contrôle pré-opératoire du cholédoque et du canal hépatique en mettant en évidence un éventuel calcul.

On peut, en outre, grâce à la cholo-angiographie étudier les dysfonctionnements du sphincter d'Oddi, les canaux biliaires des gastrectomisés, les séquelles de cholécystectomie.

4° La radiomanométrie per-opératoire.

Deuxième communication :

M. Saugrain : *Statistique sur 50 cas de tétanos observés en 2 ans à l'Hôpital Principal de l'A. M. à Tananarive.*

Résumé : 50 cas de tétanos ont été observés au Service des Contagieux de l'Hôpital Principal de l'A. M. à Tananarive d'octobre 1953 à octobre 1955.

Les cas ont été plus nombreux en 1955 qu'en 1954. Ils s'échelonnent toute l'année, mais il y en a davantage de février à mai, à la fin de la saison des pluies.

Il s'agit surtout de cultivateurs et d'habitants de la banlieue.

Les enfants paraissent plus souvent touchés.

La porte d'entrée est le plus souvent une plaie, petite ou minime.

L'incubation varie entre 2 jours et 3 mois, habituellement 8 à 15 jours.

La fièvre accompagne les contractures et les formes graves. Sa prolongation est d'un pronostic fâcheux. La mortalité a été de 50 o/o, mais 15 décès sur 26 se sont produits dans les 48 heures suivant l'entrée, à l'Hôpital.

Le traitement a comporté :

— une sérothérapie de l'ordre de 200.000 unités françaises, poursuivie à doses dégressives les jours suivants pendant 3 à 4 jours, avec facteurs de diffusion, anatoxine et pénicilline à hautes doses.

— une déconnexion neuro-végétative avec l'association phénergan-dolosal-largactil en perfusion pendant les 3 ou 4 premiers jours, et continué par le phénergan et le largactil par voie intramusculaire et le chloral en lavements.

Ce traitement a permis la guérison de formes gravissimes, le soulagement du malade dans tous les cas, et le raccourcissement de la période de convalescence.

Enfin la vaccination anti-tétanique à Madagascar semble devoir être utile.

Bibliographie : 21 références.

Troisième communication :

MM. Cloup et Andrianasolo : *Sur 3 cas de splénomégalie hémorragipare.*

Les auteurs rapportent 3 observations de splénomégalie importante qui s'accompagnèrent d'hémorragies digestives très abondantes.

Chez ces trois malades, on retrouva des œufs de *S. mansoni* dans les selles.

Les auteurs pensent qu'il s'agit d'un syndrome de Banti d'origine bilharzienne.

Quatrième communication :

MM. Souweine et Dodin : *A propos d'un diabète amélioré par une plante malgache.*

Les auteurs signalent le cas d'une femme réunionnaise de 45 ans chez qui la constatation d'une furonculose entraîna la découverte d'un diabète sucré.

Devant la réticence de la malade qui n'accepta, ni le régime, ni l'insuline, ils furent amenés à utiliser les graines du rotra ou jamblonnier.

La patiente absorba pendant un mois 75 cg. par jour en 3 prises égales d'une poudre de graines torréfiées.

Le diabète fut équilibré, la furonculose disparut.

La glycosurie réapparut après cessation du traitement.

Les laboratoires de l'Institut Pasteur se proposent d'étudier les fruits du rotra.

— L'ordre du jour étant épuisé, la séance est levée à 19 heures.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 6 MARS 1956

La séance est ouverte à 18 h. 05 sous la présidence du Médecin Général Inspecteur Le Rouzic. Le Médecin Commandant Legeais, Président sortant, propose pour 1956 un nouveau bureau ainsi constitué :

Président : M. le Médecin Général Inspecteur Le Rouzic.

Vice-Présidents : MM. Buck, docteur Vétérinaire ; Navarranne, Médecin Commandant, Hôpital Colonial ; Pruvost, Médecin Commandant, Sous-Directeur de l'Ecole de Médecine Tananarive ; Rakotomalala-Ratsimba, Directeur de la Revue *Madagascar Médical.*

Trésorier : M. le docteur Mayer de l'Institut Pasteur.

Secrétaire général : M. le docteur Rajaonarivelo (Hôpital Befelatanana).

Sécretaire des séances : M. le docteur Bertoni (Armée de l'Air).

Ce bureau est élu à mains levées, puis la parole est donnée aux auteurs des communications.

Première communication :

MM. H. Coudreau (I. H. S.) et Varache (Hôpital Befelatanana) :
A propos de 5 cas de tuberculose à localisation abdominale.

Les auteurs présentent 5 observations de tuberculose à localisation abdominale.

1° Adénite mésentérique d'apparence primitive.
2° Péritonite localisée à la fosse iliaque droite.
3° Périgastrite tuberculeuse d'allure tumorale.
4° Péricholécystite avec péricolite.
5° Péricholécystite avec méningite bacillaire mortelle.

Excepté dans le 1er cas, le diagnostic s'avéra délicat ; la péritonite tuberculeuse localisée se traduisant par une symptomatologie d'emprunt.

Le diagnostic repose sur :

— les constatations anatomiques faites au cours de la laparotomie exploratrice,
— l'examen histologique des tissus prélevés,
— l'épreuve du traitement anti-tuberculeux spécifique.

Dans 3 cas la thérapeutique bacillaire eut un résultat heureux.

L'intérêt de cette communication réside dans la fréquence de telles observations cliniques dans la pratique quotidienne.

Discussion. — Le docteur Raboisson rapporte avoir vu un syndrome d'occlusion intestinale chez un jeune malgache traduisant une épiploïte tuberculeuse.

Deuxième communication :

MM. Beyrand (Hôpital Colonial) et Bertoni (Armée de l'Air) : *A propos d'une parotidite diffuse : action de la Spiramycine.*

Les auteurs rapportent l'observation d'une parotidite aiguë survenue chez un enfant âgé de 12 ans. Trois associations d'antibiotiques furent essayées tour à tour sans aucun résultat avant que ce malade soit vu.

Une ponction au niveau du canal de Sténon ramène du pus, qui permet une identification des germes. Il s'agissait :

— d'un Streptocoque *viridans*,

— et d'un Staphylocoque mannitol +.

Les auteurs pratiquèrent conjointement une antibiothérapie à la Spiramycine et une intervention *a minima* qui montra l'absence de collection franche, mais la présence d'un tissu sphacélé qui est dilacéré à la sonde cannelée.

L'apyrexie est obtenue en 48 heures. Les signes généraux infectieux et les signes locaux d'inflammation qui étaient très importants régressent rapidement.

Les auteurs signalent l'excellente tolérance de la Spiramycine. Les suites opératoires sont normales : pas de fistule parotidienne.

Troisième communication :

M. Goulesque (I. H. S.) : *La cécité à Madagascar.*

L'auteur présente un travail qui est le fruit de plusieurs années d'expérience médicale à Madagascar. Après avoir rappelé la définition scientifique de la cécité, il précise son aspect social et envisage le pourcentage des aveugles dans un certain nombre de nations.

A Madagascar le recensement est difficilement réalisable, le chiffre de 5.200 infirmes paraît au-dessous de la vérité. Les causes les plus fréquentes de la cécité à Madagascar sont les conjonctivites folliculaires et l'ophtalmie purulente. Le trachome est inconnu, la bacillose et la syphilis comptent peu.

La cataracte est également un facteur non négligeable de cécité. Une intervention chirurgicale dans beaucoup de cas réduirait la cécité.

Un film médical : Radiomanométrie des voies biliaires, est présenté ensuite grâce à l'obligeance de la maison Specia.

La séance est levée à 19 h. 20.

PROCES-VERBAL DE LA SÉANCE DU 10 AVRIL 1956

La séance est ouverte à 18 heures, sous la présidence du Médecin Général Inspecteur Le Rouzic. La parole est aussitôt donnée aux auteurs des communications :

Première communication :

M. Adorjan : *A propos d'un syndrome de Turnet-Albright.*

A propos de ce nanisme, très particulier d'aspect, l'auteur, après avoir brossé une esquisse rapide de sa symptomatologie, nous invite à se pencher avec lui sur un certain nombre de problème curieux que soulève ce syndrome.

Sur le plan thérapeutique, c'est le traitement préconisé par Albeaux-Fernet qui s'est montré le plus efficace : gain statural de 3 cm., apparition des caractères sexuels fémelles secondaires mais ce fut tout et après 10 mois de ce traitement, à l'âge de 17 ans l'enfant n'est toujours pas réglée.

Or sur le plan pathogénique, des conceptions nouvelles se sont fait jour ces dernières années. Ce qui a amené l'auteur à faire établir le sexe génétique de cet enfant. Il s'est avéré que cette jeune fille est génétiquement mâle.

En présence de cet être génétiquement mâle mais qui possède un sexe femelle le docteur Adorjan évoque la classification des anomalies congénitales et souligne la difficulté de pouvoir classer ce syndrome.

Deuxième communication :

MM. R. Pernet, G. Meyer et C. Aujard : *Hétérosides cardiotoniques du* Pentopetia androsæmifolia.

Les auteurs exposent l'état des recherches concernant une plante de la flore malgache : le *Pentopetia androsæmifolia* dont les

vertus curatives multiples sont connues depuis longtemps par la population locale.

Ils montrent la présence de plusieurs hétérosides cardiotoniques dans la tige de cette plante et ont procédé à quelques essais physiologiques. L'isolement de ces hétérosides est en cours.

Troisième communication :

M. Pruvost : *A propos de deux cas de cysticercose cérébrale.*

La séance est levée à 19 h. 10.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 14 MAI 1956

La séance est ouverte à 18 heures sous la présidence du Médecin Général Inspecteur Le Rouzic. La parole est donnée aussitôt aux auteurs des communications.

Première communication :

M. Pruvost (Hôpital Befelatanana) *: Présentation d'une amyotrophie de Charcot Marie.*

L'auteur brosse à très larges traits la symptomatologie et l'histoire clinique de cette curieuse affection. Infirmité consistant essentiellement en une amyotrophie d'évolution lente, d'origine génétique, et portant essentiellement sur les extrémités distales des quatre membres. Il nous invite à envisager les différentes significations de ce syndrome qui ont été proposées, expose les théories physiopathogéniques avancées, qui justifient la dénomination actuelle suivante : *atrophie musculaire neurotico-spinale.*

Deuxième communication :

MM. Salles et Varache : *A propos du diagnostic d'un coma.*

Il s'agit d'un coma hépatique qui fut la première manifestation d'un cancer secondaire du foie. La tumeur fut très bien tolérée et resta cliniquement silencieuse. Les auteurs soulignent que le néo-hépatique métastatique se complique rarement de coma.

Troisième communication :

MM. Meyer, Passelaigue et J. Corlin : *Electrophorèse et conduite du traitement du Kala-Azar.*

L'examen régulier par l'électrophorèse sur papier d'un cas de leishmaniose viscérale a permis aux auteurs de formuler un pronostic et de conduire le traitement de la façon la plus économique. Par cet examen, ils ont pu s'assurer un test de guérison efficace.

Quatrième communication :

M. Navaranne (Hôpital Colonial) : *A propos de la cure chirurgicale des fistules sacro-coccygiennes.*

L'auteur présente une technique particulière, illustrée par quelques projections.

La séance est levée à 19 h. 12.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 26 JUIN 1956

La séance est ouverte à 18 heures sous la présidence du Médecin Général Inspecteur Le Rouzic. La parole est immédiatement donnée aux auteurs des communications.

Première communication :

M. Bruzat (Hôpital Befelatanana) *présente un cas d'absence complète de l'utérus et un polytraumatisé victime d'un caiman.*

Première malade : Il s'agit d'une aménorrhée primitive chez une jeune femme de 24 ans. L'examen gynécologique nous montre l'absence totale de col. Le vagin forme un cul-de-sac parfait. Présentant les signes d'une appendicite chronique, l'auteur pratique une cœliotomie : ablation de l'appendice, exploration du petit bassin. Il s'agit d'une absence complète congénitale de l'utérus. L'auteur signale la rareté du fait et la non-coexistence avec d'autres malformations.

Deuxième communication :

MM. Nosny et Pruvost (Hôpital Befelatanana).

C'est un malade qui présente une syringomyélie. Atteint de troubles trophiques osseux très importants, il existe des lésions d'ostéochondromatose de l'épaule gauche avec faute complète de la tête humérale et de la glène, extension du processus à la diaphyse. Le docteur Nosny effectua une greffe osseuse à l'aide d'un greffon prélevé sur un cadavre. En 23 jours la consolidation est déjà satisfaisante. Cette observation corrobore les travaux effectués en Indochine par le docteur Nosny sur les greffes osseuses.

Troisième communication :

M. Cayret (Hôpital Befelatanana).

L'auteur nous présente le cas d'une neuro-fibromatose ayant donné naissance à une volumineuse tumeur de l'hémi-face gauche. L'étude radiologique à laquelle il s'est livré permet de décrire 3 ordres de lésions :

— une hypogénésie de certains os du crâne et de la face,
— des phénomènes lytiques de voisinage,
— neurofibromes osseux.

Quatrième communication :

MM. Salles et Meyer

rapportent quelques anomalies de l'E. C. C. de lémuriens en captivité depuis 1 an. Des lésions d'infarctus sont relevées : quelle en est la cause ? L'hypothèse d'une étiologie nutritionnelle ou affective est émise.

Cinquième communication :

M. Navaranne (Hôpital Colonial).

A propos d'une thrombe. Angéite oblitérante d'une jeune malade l'auteur insiste sur la place primordiale qui doit revenir à la thérapeutique chirurgicale.

Surrénalectomie bilatérale associée à une sympathectomie localisée aux 2 premiers ganglions lombaires pour ce malade. Le trai-

tement médical tenté et appliqué durant 3 mois s'est soldé par un échec complet.

L'auteur insiste sur la nécessité d'un bilan artériographique, la précocité du traitement chirurgical, reposant sur la triade suivante :

Artériectomie locale parfois selon la reperméation possible ;
Surrénalectomie bilatérale ;
Sympathectomie régionale.

La séance se termine par la projection d'un très intéressant film en couleurs relatif à l'étude de la fonction ciliaire en O. R. L. grâce à l'obligeance des Laboratoires Chibret.

La séance est levée à 19 h. 10.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 31 JUILLET 1956

La séance est ouverte à 18 heures sous la présidence du Médecin Général Inspecteur Le Rouzic. La parole est aussitôt donnée aux auteurs des communications.

Première communication :

MM. Beyrand et Bertoni : *Place de la méthode de Proetz dans le traitement des sinusites chroniques.*

Les auteurs envisagent l'ensemble du problème posé par le traitement des sinusites chroniques. A cette occasion, ils font l'historique de la méthode de Proetz, de ses vicissitudes et des modalités d'application. Ils nous présentent une étude clinique portant sur 80 cas de sinusites chroniques, définissent les grandes indications et la place de chaque moyen thérapeutique selon le cas anatomopathologique. Les nouveaux procédés d'exploration radiologique, les récents impératifs physiologiques concernant le respect de la fonction ciliaire, les nouvelles substances tensio-actives y ont leur place. L'exposé est illustré par une présentation de clichés photographiques et radiologiques.

Deuxième communication :

MM. Salles et Varache : *A propos d'un syndrome : hémorragies digestives, grosse râte.*

L'originalité de cette observation consiste en la formation spontanée d'un shunt porto-cave. Les auteurs pensent que sa réalisa-

tion fut favorisée par une disposition anormale du réseau veineux abdominal profond. Enfin les conséquences thérapeutiques de l'anastomose sont évoquées et commentées.

Troisième communication :

M. Clergeaud : *Tuberculose pulmonaire compliquée d'infection à pyogènes : Présentation de films.*

C'est à propos de l'observation d'une malade que l'intrication tuberculose-infection pulmonaire est analysée. Diagnostic, thérapeutique, pronostic sont étudiés et discutés.

Quatrième communication :

MM. Coudreau, Raharison, Varache et Razafimbelo : *La tuberculose pulmonaire banale de l'adulte à Tananarive. Formes cliniques et traitement. Quelques chiffres et quelques remarques à propos de 150 cas.*

Dans un remarquable exposé, l'auteur nous présente une véritable monographie de la tuberculose pulmonaire à Tananarive en 1955-1956. Les indices de tuberculisation, les efforts du service de santé en vue du dépistage précoce, les réalisations hospitalières présentes et futures, les modalités du traitement sont largement décrites. Quelques aspects locaux du problème de la prévention et du traitement ambulatoire ainsi que les réalisations sociales y trouvent une large place.

Exposé très écouté et très applaudi.

Cinquième communication :

Principales constantes biochimiques du sérum des Mérina.

a) Historique de la question, méthode et critique des résultats par MM. Meyer, Jolivot et G. Aujard ;

b) La glycémie, par Aujard ;

c) La natrémie, la kaliémie et la calcémie, par Ruf et Meyer.

d) L'azotémie, par Combeuil, Ratsiandavana et Pages ;

e) La phosphorémie minérale, par Aujard.

Les auteurs communiquent leurs résultats, fruit d'un long travail de recherche. La méthode statistique qui a présidé à l'élaboration des calculs nous est résumée par M. Jolivot.

Il ressort des moyennes biochimiques que le sérum des Mérina présente :

une hypocalcémie très marquée,
une hypokaliémie bien abaissée,
une glycémie légèrement abaissée,
une phosphorémie et une natrémie normales,
une azotémie sensiblement normale.

Ceci par comparaison avec le sérum européen (Réf. sérum Suédois).

La séance est levée à 19 h. 50.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 16 OCTOBRE 1956

La séance est ouverte à 18 heures sous la présidence du Médecin Général Inspecteur Le Rouzic.

La parole est donnée aux auteurs des communications.

Première communication :

M. Bocat : *La fiche réticulo-endothéliale de Sandor appliquée au Malgache sain* (Mérina).

L'auteur souligne l'augmentation générale du taux des gammaglobulines (surtout de la fraction E1) quant aux tests hépatiques, ils n'ont de valeur pathologique que pour des chiffres très anormaux.

Deuxième communication :

MM. Bruzat et Razafindranovona : *A propos d'un cas de phéochromocytome surrénalien chez un artéritique.*

C'est à propos d'une thromboangéite que l'auteur pratique une surrénalectomie avec ganglioctomie.

L'examen histologique de la surrénale révéla la présence d'une tumeur maligne.

Une discussion s'engage à propos de l'intérêt du test à la Régitine, afin de dépister un médullo-surrénalome.

Troisième communication :

M. Bonniol : *Evolution inattendue d'un cas de syphilis.*

L'auteur rapporte l'observation suivante : un cas de syphilis récente (chancre, présence de tréponèmes à l'ultra) est traité par

4 injections intra-musculaires d'extencilline à raison de 1.200.000 par séance.

Quelques mois après ce traitement, une roséole typique est apparue avec sérologie fortement positive.

Quatrième communication :

MM. Navarrane, Delarue, Arrighi : *Colectomie totale pour polypose diffuse colique dégénérée sur le côlon transverse (présentation de pièce opératoire).*

L'intérêt de la présentation de cette observation réside dans l'importance des soins pré et post-opératoires. Il s'agissait d'un malade particulièrement fragile, anémié, infecté, porteur de cardiopathies multiples (R. M. + R. A. + ischiémie ventriculaire droite).

2 étapes opératoires furent indispensables.

Dans un premier temps, les auteurs pratiquèrent une iléo-rectostomie.

Dans un deuxième temps : colectomie totale.

— La pièce opératoire est présentée.

La séance est levée à 19 h. 15.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 15 NOVEMBRE 1956

La séance est ouverte à 18 heures sous la présidence du Médecin Général Inspecteur Le Rouzic.

La parole est aussitôt donnée aux auteurs des communications.

Première communication :

MM. G. Meyer, P. Dilhac, Mme Chavenon, MM. Rabary et Andriamasy : *Néphrose lipoïdique et anti-streptolysines.*

Il s'agit d'un malade ayant présenté une néphrose lipoïdique d'origine toxique par ingestion de plantes toxiques. Un alcaloïde non caractérisé a été retrouvé dans ses urines. Les auteurs insistent sur les renseignements fournis par l'électrophorèse absolument caractéristique par opposition au dosage des unités anti-streptolyptiques qui manque de spécificité.

Deuxième communication :

M. P. Bonniol : *Note sur le traitement des verrues planes juvéniles.*

L'auteur rapporte le résultat spectaculaire obtenu chez un patient recouvert de verrues planes depuis plus d'un an, grâce à l'administration de tétracycline (10 jours de traitement aux doses habituelles).

Troisième communication :

MM. Brygoo, P. Bruzat, G. Meyer et Mlle Debbasch : *Lymphangiome kystique de la rate. Observation clinique, anatomo-pathologique et électrophorétique.*

A propos de cette observation les auteurs soulignent l'augmentation considérable des gamma-globulines à l'occasion d'une varicelle survenue chez ce malade ayant déjà subi la splénectomie. Cette observation infirme-t-elle l'hypothèse de la sécrétion des anticorps au niveau de la rate ?

Quatrième communication :

MM. G. Meyer et G. Combeuil : *Les constantes biologiques du sérum Mérina* (suite). *Les fractions protéiques.*

Dans un préambule, les auteurs rappellent les incertitudes et les nombreux aléas des dosages de protéines. La méthode qu'ils emploient est celle de l'électrophorèse sur papier. Ils comparent ainsi les résultats obtenus avec ceux des auteurs Lyonnais ayant appliqué la même méthode.

Il apparaît que le chiffre des gamma-globulines chez le Mérina est à peu près le double de celui de l'Européen. Les albumines sont à peu de choses près en même quantité.

La discussion s'engage entre différents membres sur la signification de cette augmentation. L'hypothèse de l'augmentation des anticorps (paludisme, parasitoses, infections) peut expliquer cette différence considérable.

La séance est levée à 19 h. 10.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE MADAGASCAR (1957)

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 2 AVRIL 1957

La séance est ouverte à 18 heures sous la présidence du Médecin Général Inspecteur Le Rouzic.

Le Président propose pour 1957 un nouveau bureau.

Président : M. le Médecin Général Inspecteur Le Rouzic.

Vice-Présidents : MM. Pruvost, Médecin Lieutenant Colonel, Hôpital de Befelatanana ; Buck, docteur vétérinaire ; Navaranne, Médecin Commandant, Hôpital Colonial ; Rakotomalala-Ratsimba, Directeur de la Revue *Madagascar Médical.*

Trésorier : M. le docteur Rakotovao Panoel (Institut Pasteur).

Secrétaire général : M. le docteur Rajaonarivelo (Hôpital de Befelatanana).

Secrétaire de Séance : M. le Pharmacien Commandant Merland (Hôpital de Befelatanana).

Ce bureau est élu à mains levées, puis la parole est donnée aux auteurs des communications.

Première communication :

MM. Faucon et Saboret : *A propos de deux cas d'anémie par ankylostomes.*

Les auteurs rapportent deux observations d'anémie intense (1.300.000 et 1.700.000 G. R.) caractérisées, l'une par un syndrome myélo-anémique, l'autre par un syndrome cardiovasculaire.

Les examens complémentaires montrent qu'il s'agit d'anémies hypochromes, microcytaires, ferriprives qui guérissent par un traitement simple : déparasitage et apport de fer. Les troubles protidiques constatés chez les malades ne sont pas dus uniquement à l'action parasitaire mais les auteurs invoquent un facteur nutritionnel, dont ils trouvent la meilleure manifestation dans les médul-

logrammes : réaction minime érythroblastique uniquement poly et orthochromatophilique.

Deuxième communication :

M. Serres : *Existence à Madagascar d'avortements à* Vibrio fœtus *chez les vaches laitières.*

L'auteur a isolé au cours d'enzooties d'avortements de vaches laitières un *Vibrio fœtus* qui a été ainsi isolé à Madagascar.

Les souches sont catalase + nitrate + hydrogène sulfuré + et ne poussent pas en profondeur.

Sur proposition du docteur Courdurier, la Société demande à l'unanimité que cette communication soit intégralement publiée dans le *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique.*

Troisième communication :

MM. Faucon et Rajaonera : *A propos de deux cas de tétanos ayant bénéficié de la curarisation par voie rectale.*

Les auteurs ont utilisé, chez deux malades atteints de tétanos, la curarisation par voie rectale. Le produit utilisé à été le dibromobenzylate NN′ (diéthylaminoéthyle) pipérazine, spécialisé sous le nom de « isocurine ».

La curarisation par voie rectale est une thérapeutique simple, sans danger, et efficace. Elle a un triple effet :

— sur le système neuromusculaire : c'est une « infracurarisation continue et régulière »,

— sur le système neurovégétatif : effet vago-sympathique,

— sur le système nerveux central : sommeil, action sédative, euphorie.

La posologie est variable avec les cas envisagés. Les auteurs administrent 1 suppositoire de 1 g. par heure jusqu'à obtention d'un ptosis bilatéral, dès le début du traitement. Cette dose est maintenue aussi longtemps que nécessaire et diminuée progressivement suivant les résultats détenus.

La curarisation par voie rectale, dans le traitement du tétanos, ne peut en aucun cas, bien entendu, remplacer la sérothérapie. Mais elle se place sur le même plan que les médications hypnotiques dont elle augmente, d'ailleurs, l'efficacité.

Quatrième communication :

MM. Navaranne, Delarue et Arrighi : *Ménorragie importante d'origine hémogénique apparue à la puberté. Splénectomie. Guérison.*

L'observation rapportée est celle d'un « purpara métrorragique» apparu à la puberté, sous la forme de ménorragies gravissimes mettant en danger les jours de la malade, et traité avec succès par la splénectomie.

Après l'intervention retour rapide à la normale du syndrome sanguin (taux des plaquettes, temps de saignement, rétractilité du caillot, moelle osseuse) et sur le plan clinique apparition de règles strictement normales.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE L'A. O. F.

SÉANCE DU LUNDI 18 NOVEMBRE 1957

MM. H. Bezes, E. Goudote et R. Zinsou : *40 gastrectomies pour ulcère gastro-duodénal chez l'Africain de la région dakaroise.*

Sur les 50 gastrectomies pratiquées par les auteurs au cours des deux dernières années, 40 concernent des ulcères gastroduodénaux (aucune complication si ce n'est une réintervention pour ulcère peptique). Leur analyse permet de dégager les principaux caractères de l'ulcère gastroduodénal vu par le chirurgien en milieu africain : très grande rareté de l'ulcère gastrique isolé (1 sur 40); siège presque exclusif des ulcères sur le bulbe duodénal ou sur la région post-bulbaire (39 sur 40); fréquence des sténoses pyloroduodénales (26 sur 39) avec, très souvent, énorme estomac sus-jacent (15 sur 26); fréquence des ulcères duodénaux, calleux, térébrants, perforés, bouchés dans le pancréas (12 sur 39); fréquence des ulcères multiples (8 fois sur 40). Les résultats obtenus leur permettent de dire que la gastrectomie des deux tiers (type Polya) semble s'accommoder sans dommages, du rythme, de la qualité et de la quantité de la nourriture africaine traditionnelle.

MM. M. Sankale, J. Le Vîguelloux, A. Rivoalen et J. Milhade : *Les zoonoses au Soudan français. Etude d'ensemble.*

Les auteurs étudient les retentissements des maladies animales sur la pathologie humaine dans l'important pays d'élevage qu'est le Soudan. Ils envisagent successivement les viroses (rage, ornithose, lymphoréticulose bénigne d'inoculation et viroses neurotropes), les rickettsioses (néorickettsioses, fièvre Q, fièvres typho-exanthématiques), les maladies microbiennes (charbon et brucelloses) et les maladies parasitaires (leishmanioses cutanées, échinococcose, tæniasis).

MM. E. Neuzil et J. C. Breton : *Tuberculostatiques et sels de métaux lourds. Complexes métalliques de la D-cyclosérine.*

Depuis le travail de Carl et Marquardt sur les complexes métalliques du PAS et des thiosemicarbazones, de nombreux chercheurs

ont montré les rapports étroits entre les tuberculostatiques et les sels de métaux lourds. Les auteurs, après avoir passé en revue ces différents travaux et insisté sur leur intérêt biochimique et thérapeutique, décrivent leurs recherches personnelles relatives aux complexes métalliques de la D-cyclosérine, mis en évidence par des techniques spectrophotométriques et potentiométriques; c'est le cuivre qui donne avec le nouveau médicament les complexes les plus stables.

MM. G. Pille, J. Sénécal, Mme P. Palancade et J. Lunven : *Les électrolytes dans le traitement du kwashiorkor (potassium, magnésium, phosphate).*

Dans le kwashiorkor, la carence potassique s'accompagne d'un déficit des ions magnésiens et phosphates. Une thérapeutique minérale est proposée sous forme d'un soluté buvable dont la composition rappelle les principaux ions du milieu cellulaire.

Associé au régime hyperprotidique, ce supplément équivalant à 500 ml. de lait de vache, rétablit rapidement les taux de la kaliémie et de la magnésémie. La restauration de la protéinémie est accélérée, signe d'une protéinogénèse plus intense.

Toutefois, c'est surtout en favorisant une meilleure fixation du potassium dans la période critique du début que la thérapeutique minérale proposée est précieuse.

MM. H. Bezes, H. Tossou, R. Zinsou et E. Goudote : *A propos des manifestations abdominales des affections rénales chirurgicales en chirurgie d'urgence (6 observations).*

Les auteurs rapportent 6 observations d' « abdomens aigus » provoqués par des lésions réno-urétérales : une péritonite généralisée par perforation d'une énorme pyonéphrose lithiasique, 3 tableaux de péritonite localisée, dus, en fait, à une pyonéphrose perforée dans l'espace périrénal et à 2 volumineuses hydronéphroses, 2 tableaux occlusifs occasionnés par des énormes hydronéphroses. Une abstention, 5 néphrectomies avec 5 guérisons.

Le Gérant : G. MASSON

DÉPÔT LÉGAL : 1957, 3e TRIMESTRE, N° D'ORDRE 2655, MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS
Printed in France. IMPRIMERIE BARNÉOUD S. A. (31.0566), LAVAL, N° 3694. — 2-1958.